

FLORA

ODER ALLGEMEINE
BOTANISCHE ZEITUNG

HERAUSGEGEBEN VON

DR. O. RENNER

PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT JENA

NEUE FOLGE. 27. BAND

DER GANZEN REIHE 127. BAND

3. HEFT

MIT 44 ABBILDUNGEN

Nachlass von Prof. N. Malta



JENA

VERLAG VON GUSTAV FISCHER

1933

Flora. N. F. Band 27

Heft 3

S. 185–271, Jena, 28. 12. 1933

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
WENDEROTH, HILDE, Einige Ergänzungen zur Kenntnis des Aufbaus von <i>Dictyota dichotoma</i> Lamour. und <i>Padina Pavonia</i> Lamour. Mit 8 Abbildungen im Text	185—189
BRAUNER, LEO, Zur Frage der postmortalen Farbstoffaufnahme von Pflanzenzellwänden. Mit 10 Abbildungen im Text	190—214
RENNER, O., Zur Kenntnis der Letalfaktoren und des Koppelungswechsels der <i>Oenotheren</i> . Mit 12 Abbildungen im Text	215—250
BERGDOLT, ERNST, Pteridophytenstudien. I. Die heterophyllen <i>Trichomanes</i> -Arten. Mit 14 Abbildungen im Text	251—271



Kakteenkunde

Illustrierte Monatsschrift

Organ der Deutschen Kakteen-Gesellschaft e. V.
Sitz Berlin

Die „Kakteenkunde“ bietet allmonatlich ein reich illustriertes, 28 Seiten starkes Heft. Der botanisch interessierte Sammler bekommt international anerkannte und gültige Beschreibungen der seltensten und neu entdeckten Arten durch geschulte Spezialisten.

Bezugspreis vierteljährlich 2.— RM. Probeheft kostenlos.

Blühende Kakteen (*Iconographia Cactacearum*). Im Auftrage der Deutschen Kakteen-Gesellschaft herausgegeben von Prof. Dr. Karl Schumann, nach dessen Tode fortgesetzt von Prof. Dr. Max Gürke und Dr. F. Vaupel. Das Werk umfaßt 180 handkolorierte Tafeln mit erläuterndem Text. Drei Bände. Band I: Tafel 1—60, Band II: Tafel 61—120, Band III: Tafel 121—180.

Preis für Band I—III ungebunden 230.— RM, in Leinen geb. 250.— RM. Preis für den einzelnen Band ungebunden 85.— RM, in Leinen geb. 95.— RM.

Mitglieder der Deutschen Kakteen-Gesellschaft erhalten auf die Preise dieses Werkes ausschließlich Einband 20⁰/₁₀₀ Nachlaß.

Blühende Kakteen und andere sukkulente Pflanzen. Von Dr. E. Werdermann, Kustos am Botanischen Museum, Berlin-Dahlem, 1. Vorsitzender der Deutschen Kakteen-Gesellschaft. Das Werk erscheint in jährlich 6 Mappen zu je 4 Farbtafeln nebst zugehörigem Textblatt. Bis Ende 1933 sind 18 Mappen erschienen. (Format 30,5 × 23 cm).

Bezugsbedingungen: Für ein Jahresabonnement 22.80 RM bei Vorauszahlung jeweils für ein Jahr. Bei Einzelbezug außer Abonnement 5.30 RM je Mappe bei Voreinsendung des Betrages. Die ersten 48 Tafeln sind auch als Sammelband (Leinen geb.) zum Preise von 50.— RM lieferbar.

Ein Mammillarien-Vergleichs-Schlüssel. Von Fr. Bödeker, Köln, Ehrenmitglied der Deutschen Kakteen-Gesellschaft. Preis geheftet 1.30 RM.

Zu beziehen durch jede Buchhandlung — Verlag von J. Neumann-Neudamm

Beilagen: Prospekte vom Verlag Gustav Fischer in Jena,

1. über: „Heidenhain. Die Spaltungsgesetze der Blätter“.

2. über: „Aichinger, Vegetationskunde der Karawanken“.

Einige Ergänzungen zur Kenntnis des Aufbaus von *Dictyota dichotoma* Lamour. und *Padina Pavonia* Lamour.

Von Hilde Wenderoth.

(Aus dem Botanischen Institut der Universität Marburg/L.)

Mit 8 Abbildungen im Text.

Gelegentliche Beobachtungen im Unterricht machten mich darauf aufmerksam, daß bei *Dictyota dichotoma* die Zerlegung der Segmente in Außen- und Innenzellen wohl anders verlaufen müsse, als bisher bekannt ist. Ich begann mit der Untersuchung der Flachtriebe, schloß jedoch bald die der Rundtriebe an und verfolgte die Frage auch an den Rund- und Flachtrieben von *Padina Pavonia*. Fixiertes *Dictyota*-Material erhielt ich von der Preussischen Biologischen Anstalt Helgoland, ebensolches von *Padina* von der Zoologischen Station Neapel. Beiden Stellen danke ich hiermit herzlich für ihr Entgegenkommen.

Die Algen wurden mit Hämalun vorgefärbt, in der üblichen Weise in Paraffin überführt und in 10–25 μ dicke Querschnitte zerlegt. Die Rundtriebe wurden teils mit einem Stück des Thallus, dem sie aufsaßen (Adventivtriebe), teils nach dem Einschluß in Agar-Agar eingebettet. Bekanntlich sind die jungen Segmente der *Dictyota*-Flachtriebe stark gebogen. Damit ich die Gewißheit hatte, später bei der Betrachtung der Querschnitte die Segmente nicht zu verwechseln, stellte ich zunächst von den gefärbten und mit Kaliumalaun sorgfältig differenzierten Thallusspitzen Kanadabalsam-Präparate her. Die obersten 2–3 Segmente wurden von beiden Seiten gezeichnet, dabei wurde die Lage der Kerne angegeben. Dann erfolgte das Einbetten.

Dictyota dichotoma Lamouroux.

Als erster schildert Cohn (1865) die Zerlegung der Rundtrieb-Segmente in eine Innenzelle und mehrere Außenzellen. Ebenso wie nach ihm Reinke (1878) konnte er nur durch Beobachtung ganzer Keimlinge unter dem Mikroskop auf das Aussehen des Querschnittes

schließen. Reinke hat außerdem Längsschnitte durch ältere Rundtriebe angefertigt. Das Schema in Fig. 1 zeigt, wie Cohn (1a) und Reinke (1b) sich diesen Querschnitt vorstellten.

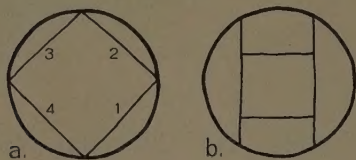


Fig. 1. *Dictyota dichotoma*. a Aufteilungsschema eines Rundtriebsegments nach Cohn. b Aufteilungsschema eines Rundtriebsegments nach Reinke.

schließlich. Ich war überrascht, welche Mannigfaltigkeit gerade die Querschnitte durch die zuerst abgegebenen Segmente aufweisen.

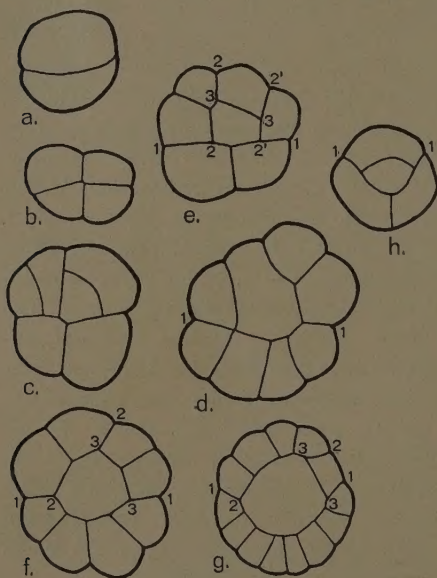


Fig. 2. *Dictyota dichotoma*. Querschnitte durch Rundtriebe. Etwa 450 \times .

erreicht ist, kann der Rundtrieb zum Flachtrieb werden. Fig. 2b, c u. f stellen aufeinander folgende Segmente desselben Rundtriebes dar, ebenso Fig. 2g u. h die eines anderen. Hier ist g das zweitjüngste, h das jüngste Segment einer knapp 0,3 mm langen Pflanze.

Eine Abtrennung der Rinde durch vier Sehnenschnitte, wie Cohn meint, findet jedoch nie statt. Dagegen kommt eine Aufteilung vor ähnlich der, die Reinke schildert (Fig. 2e). Doch trifft man sie nur in den ältesten Segmenten an und auch dort keineswegs aus-

schließlich. Ich war überrascht, welche Mannigfaltigkeit gerade die Querschnitte durch die zuerst abgegebenen Segmente aufweisen. Zu unterst findet man öfter eine Halbierungswand oder Kreuzteilung (Fig. 2a u. b). Dicht darüber ist meist schon eine Mittelzelle vorhanden, die ganz (c, e) oder größtenteils (d) von Randzellen umgeben ist. Die 3—4 Wände, die diese Innenzelle umschließen, verlaufen oft nicht geradlinig, sondern mehr oder weniger bogenförmig. Es ist nun kennzeichnend für die weitere Entwicklung, daß in den später abgegebenen Segmenten nur noch Bogenwände als Grenz- wände der Mittelzelle auftreten, und zwar zunächst meist drei (f, g). Später findet man stets nur zwei Bogenwände (h). Erst wenn diese Art der Segmentaufteilung

In den Flachtrieben von *Dictyota* werden die Segmente in genau der gleichen Weise aufgeteilt, wie dies in den oberen Segmenten älterer Rundtriebe geschieht. Die erste Wand ist also nicht eine Längswand senkrecht zur Fläche, wie Naegeli (1847) und spätere Beobachter annahmen, sondern sie läuft dieser annähernd parallel. Davon, daß eine Wand senkrecht zur Laubfläche zunächst fehlt, kann man sich verhältnismäßig leicht selbst überzeugen, wenn man nach dem Verfahren von Higgins (1931) eine Anzahl von Thallusspitzen etwa 24 Stunden in 3%iger wässriger Wasserstoffsuperoxydlösung liegen läßt, bis die Kerne in den jüngsten Segmenten deutlich werden, mit Hämalun färbt und in Kanadabalsam überführt. Man wird beim Durchmustern immer einige Pflanzen finden, bei denen im jüngsten Segment 2—3 Kerne hintereinander liegen, ohne daß eine Wand sichtbar ist. Zu Mikrotomschnitten eignen sich die so vorbehandelten Algen jedoch nicht mehr, sie zerfallen meist während des Einbettens.

Fig. 3 zeigt das jüngste, schon stark aufgeteilte Segment einer etwas über 0,3 mm langen Pflanze, die in ihrem unteren Teil als Rundtrieb gewachsen ist, sich weiter oben aber bereits abgeflacht hat.



Fig. 3. *Dictyota dichotoma*. Querschnitt durch das oberste Segment eines jungen Flachtriebes, etwas schief geschnitten. Thalluslänge etwa 0,33 mm. Etwa 450 ×.

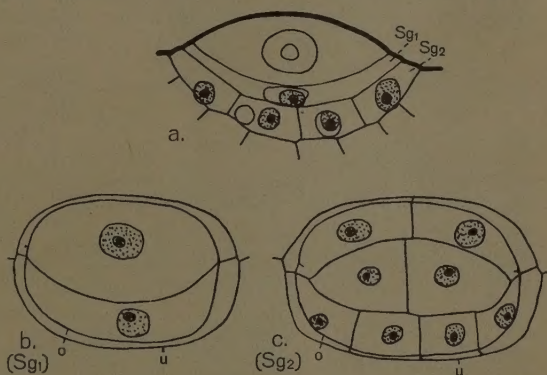


Fig. 4. *Dictyota dichotoma*. Etwa 450 ×. a) Flachtriebscheitel mit den beiden jüngsten Segmenten in der Flächenansicht. Sg = Segment. b) Segment 1 derselben Thallusspitze im Querschnitt. c) Segment 2 derselben Thallusspitze im Querschnitt. o = oberer Rand des Segments, u = unterer Rand des Segments.

Fig. 4. u. 5 stammen von einem älteren Flachtrieb, und zwar stellt 4a die Oberflächenansicht dar (die tiefer gelegenen Kerne sind einfach umrissen), 4b das oberste und 4c das darunter gelegene Segment im Querschnitt. In Fig. 5 ist der Versuch gemacht, dieselbe Thallusspitze — etwas vereinfacht — körperlich wiederzugeben.

Die Bildung von Längswänden senkrecht zur Fläche beginnt in der zuerst abgeschnittenen Oberflächenzelle. Die Innenzelle wird zuletzt geteilt.

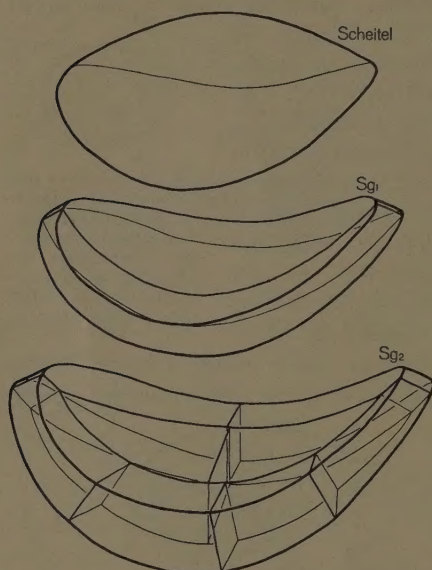


Fig. 5. *Dictyota dichotoma*. Räumliche Darstellung der Thallusspitze von Fig. 4. Etwas vereinfacht.

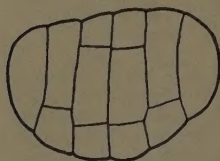


Fig. 6. *Padina Pavonia*. Querschnitt durch einen Flachtrieb etwa 90 μ von der Spitze. Etwas schematisiert. Etwa 450 \times .

***Padina Pavonia* Lamour.**

Im Gegensatz zu *Dictyota* hat Reinke (1878) bei *Padina Pavonia* die erste Aufteilung der Segmente im allgemeinen richtig erkannt, obwohl er auch hier nur mit durchsichtig gemachten ganzen Pflanzen arbeiten konnte. Das gilt besonders von seiner trefflichen Schilderung vom Übergang des Flachtriebes zum Breittrieb (S. 17—18 bei Reinke), die ich daher lediglich durch einen entsprechenden Querschnitt, Fig. 6, zu ergänzen brauche.

Um Verwechslungen mit *Dictyota* zu vermeiden, von der das Neapeler Material nicht ganz frei war, untersuchte ich nur solche Rund- und Flachtriebe von *Padina*, die als Adventivzweige größeren Thallusstücken aufsaßen. Wie auch Reinke beobachtet hat, ist das unterste Rundtriebsegment häufig kreuzweis aufgeteilt: Fig. 7a. Querschnitte durch die dicht darüber liegenden Segmente zeigen eine ähnliche Mannigfaltigkeit wie die entsprechenden von *Dictyota*: Die erste Wand kann sowohl exzentrisch wie median liegen, es kann, wie in Fig. 7b, eine einzige Mittelzelle gebildet werden, oder es werden auf beiden Seiten einer Halbierungswand je 1—2 Zellen rings von anderen umschlossen, schließlich können nur Außenzellen entstehen. Bogenwände treten im allgemeinen nicht auf. In diesen ältesten Teilen eines Rundtriebes brauchen die zuerst entstandenen Wände nicht übereinander zu fallen: Fig. 7a. In den jüngeren Abschnitten dagegen liegen

die Hauptaufteilungswände der einzelnen Segmente — meist sind es 2—3 — alle annähernd parallel zueinander, und zwar in der Weise, daß sie beim Übergang des Rundtriebes in einen Flachtrieb senkrecht zur Thallusoberfläche zu stehen kommen. In Fig. 8a—c sind drei aufeinander folgende Segmente dicht unter dem Schei-

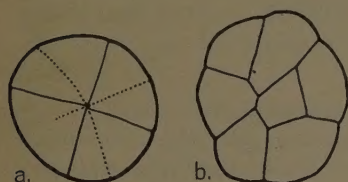
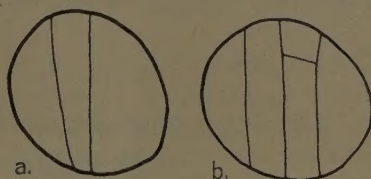


Fig. 7. *Padina Pavonia*. Querschnitt durch einen Rundtrieb.
..... = hohe Einstellung. Etwa 450 \times .

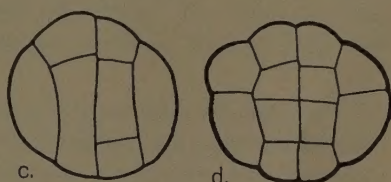


Fig. 8. *Padina Pavonia*. Querschnitte durch einen etwa 0,42 mm langen Rundtrieb. Etwa 450 \times .

tel eines gut 0,4 mm langen Rundtriebes dargestellt, 8d zeigt einen etwas tiefer gelegenen Querschnitt.

Wie schon Reinke erwähnt, entsteht in den Segmenten der Flachtriebe (und das gleiche gilt wohl auch für ältere Rundtriebe) öfter als erste eine Wand, die quer zur Wachstumsrichtung verläuft, das Segment also in zwei Querscheiben zerlegt. Das oben über die Segmentaufteilung Gesagte gilt dann natürlich entsprechend für diese Halbsegmente.

Literaturverzeichnis.

- Cohn, Ferdinand: Über einige Algen von Helgoland. I. *Dictyota dichotoma* Lam. Beiträge zur näheren Kenntniß und Verbreitung der Algen. Hrsg. von Dr. L. Rabenhorst. Heft 2, 17—32, Tf. 3—5. Leipzig 1865.
- Higgins, Marion E.: A cytological investigation of *Stypocaulon scoparium* (L.), Kuetz., with especial reference to the unilocular sporangia. *Annals of Botany* 45, 346—347. 1931.
- Naegeli, Carl: Die neueren Algensysteme und Versuch zur Begründung eines eigenen Systems der Algen und Florideen. Zürich 1847.
- Oltmanns, Dr. Friedrich: Morphologie und Biologie der Algen. 2. Aufl., 2. Bd. Jena 1922.
- Reinke, J.: Entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen über die Dictyotaceen des Golfs von Neapel. Verhandl. der Kaiserl. Leopold.-Carol. Akademie der Naturforscher 40, 1—56, Tf. 1—7. Halle 1878.

Zur Frage der postmortalen Farbstoffaufnahme von Pflanzenzellwänden.

Von Leo Brauner (Jena).

Mit 10 Abbildungen im Text.

Vor kurzem teilte S. Prát (1931) interessante Beobachtungen mit, nach denen die Anfärbbarkeit der Wände einiger Algen von ihrem Lebenszustand abhängig zu sein scheint: In sehr verdünnten Lösungen von Janusgrün blieben die Schalen lebender Closterien mehrere Stunden lang ungefärbt, während mechanisch verletzte oder gekochte Exemplare den Farbstoff aufnahmen. Ähnlich verhielt sich *Stypocaulon* in Jodgrün-Seewasser. In einer Arbeit von Fritsch und Haines (1923) wird entsprechendes von *Zygogonium ericetorum* berichtet (S. 710) und schließlich befassen sich mit dem gleichen Problem noch zwei gründliche Untersuchungen von G. Klebs (1919) und A. Dorner (1922) über das Verhalten der Farnprothallien gegenüber Anilinfarben.

Von ganz anderer Seite her kamen F. E. Lloyd und V. L. Úhlela (1926) zum Schluß, daß „some irreversible change similar to death happens not only in the protoplasm, but also in the cell wall“ (p. 61): Wurden lebende Gewebestücke aus dem Stiel der Laminariaceae *Postelsia* in dest. Wasser eingelegt, so starben die Präparate nach einer anfänglichen sehr erheblichen Volumzunahme ab. Da nun der darauffolgende Kollaps meist nicht unter das Ausgangsvolumen führte, wie dies einem völligen Turgorverlust entsprochen hätte, vermuten die beiden Autoren, daß die Zellwände mit dem Tode ihre elastischen Eigenschaften in charakteristischer Weise verändern.

Diese merkwürdigen Erscheinungen werden von ihren Beobachtern in sehr verschiedener Weise interpretiert: Prát und Úhlela meinen unbedenklich, „that the cell-wall is not a dead, but a living part of the cell“. Andererseits führen Klebs und Dorner sehr plausible Gründe dafür an, daß bei ihren Versuchsobjekten der färbungsauslösende Effekt bestimmter Abtötungsmittel auf einer rein mechanischen Permeabilitäts-

erhöhung der normalerweise sehr dichten Zellmembranen zurückzuführen sei, etwa infolge der Zerstörung einer undurchlässigen Kutikula oder durch Herauslösen abdichtender Membranlipide im Sinne Hansteen-Cranners.

Schließlich ist hier auch noch auf eine kurze Bemerkung Pfeffers (1886) aufmerksam zu machen, die auf einen weiteren, ganz andersartigen Faktor für die Entstehung postmortalen Wandfärbungen hinweist: „die Existenz gelöster Stoffe im Protoplasma, welche als Beize wirksam sein können“ (S. 277). P. vermutet, daß derartige „farbspeichernde Körper“ (Eiweißstoffe?) beim Tode der Zelle aus dem Protoplasma in die Wandung eindringen und sie dadurch tingierbar machen.

Wie alle diese Deutungsversuche zeigen, sind für das Auftreten postmortalen Veränderungen in der Zellwand zwei grundsätzlich verschiedene Ursachen diskutiert worden:

- a) eine „Parallelinduktion“ durch das letale Agens im Protoplasten und in der Wand, und
- b) eine sekundäre Beeinflussung der Wand durch den primär veränderten Protoplasten.

In der vorliegenden Studie wird nun der Versuch gemacht werden, die Frage an einigen charakteristischen Beispielen von der kolloidchemischen Seite her zu beantworten. Wir werden sehen, daß tatsächlich beide Modi nebeneinander vorkommen, und daß sie sich in bestimmten Fällen sogar überlagern können.

Noch eine Bemerkung über die Anwendbarkeit der Begriffe „vital“ und „postmortal“ auf den Zustand der Zellwand: Wie schon angedeutet wurde, schien einigen Autoren die Beobachtung gleichzeitiger Veränderungen des Protoplasten und der Wand beim Absterben der Zelle schon Grund genug, um auch die Wand für „belebt“ zu halten (Lloyd und Úhléla, Prát). Eine solche Auswertung beruht aber offensichtlich auf dem etwas voreiligen Analogieschluß, daß eine Struktur selbst lebend sein müßte, wenn ein plasmatötendes Agens auch in ihr irgendeine Veränderung hervorruft. — Es sei darum ausdrücklich betont, daß in den folgenden Zeilen alle Bezeichnungen des Vitalitätsgrades ausschließlich die Eigenschaften des Protoplasten charakterisieren sollen, ohne etwas über den Zustand der Zellwand zu präjudizieren. Als Kriterium für die Intaktheit der Zellen wird beim Fehlen grob-erkennbarer Veränderungen mangels eines zuverlässigeren Indikators die Plasmolysierbarkeit gelten.

Methodisches.

1. Versuchsmaterial: Zur Untersuchung kamen drei verschiedene Objekte:

a) eine große, bescheidete *Spirogyra* mit einfachen Querwänden, aus einem Tümpel in der Jenaer Umgebung. Charakteristik: Zellen $200-300\mu$ lang, $65-70\mu$ breit (ohne Scheide gemessen!); Scheide ca. 5μ dick. 5 Chlorophyllbänder in flacher Spirale. $O_2:0,30-0,37$ mol. An fruktifizierendem Material als *Sp. nitida* bestimmbar.

b) ein *Closterium* aus einer Rohkultur des Breslauer botanischen Instituts, die ich der Freundlichkeit von Herrn Dr. E. Schneider, Breslau verdanke. Charakteristik: ca. 230μ lang, 50μ breit. Breitseite nicht konvex gewölbt (vgl. Fig. 7); eine Pyrenoidreihe. Membran farblos bis gelblich. Nach G. Klebs (1879) als *Cl. moniliferum*, var. *concavum* identifiziert.

c) Prothallien von *Aspidium molle* und *Ceterach officinarum* aus Gewächshauskulturen des Jenaer botanischen Gartens.

2. Farbstoffe: Die verwendeten Farbstoffe Kongorot, Methylenblau, Neutralrot (hydrochlorid), Chrysoidin, Vesuvin und Janusgrün stammten von der Fa. G. Grübler, Leipzig; Methylviolett 5 B von E. Merck, Darmstadt. Da in einigen unserer Versuche der relative Dispersitätsgrad der verwendeten Farbstoffe eine wichtige Rolle spielt, habe ich ihre Diffusionsgeschwindigkeit in Gelatinegel gemessen (zur Methode vgl. Brauner 1932, S. 2f.).

Tabelle 1.

Konzentration der Farblösungen stets $0,1\%$; Konzentration des Gelatine-Gels 20% . Temp. 20°C . Diffusionsweg in mm nach 48 Stunden.

	Kongorot	Janusgrün	Vesuvin	Methylviolett
Diffusionsweg:	0,1	4,0	5,0	10,0
Mol. Gew.:	696,5	538	460,8	ca. 393
	Neutralrot	Methylenblau	Chrysoidin	
Diffusionsweg:	11,5	13,0	16,5	
Mol. Gew.:	288,6	319,8	212,2	

Das benötigte destillierte Wasser wurde in Gefäßen aus Jenaer Glas selbst bereitet und konnte als biologisch einwandfrei gelten.

3. Mikrophotographie: Bei der mikrophotographischen Darstellung der Versuchsergebnisse kam es vor allem darauf an, charakteristische Differenzen im färberischen Verhalten möglichst naturgetreu wiederzugeben. Für die Aufnahmen stand mir eine große Zeiss-Mikrokamera zur Verfügung. An Optik kamen zur Verwendung: die Achromate $20\times$ und $40\times$ in Verbindung mit einem 10fachen Huyghens-Okular. Als Lichtquelle wurde eine 500-Watt-Projektionsglühlampe mit vorgeschaltetem Flüssigkeitsgrünfilter benutzt. Filterlösung: 5% $\text{CuSO}_4 + 0,3\%$

Pikrinsäure + 94,7% dest. Wasser in 5 cm Schichtdicke. — Aufnahmematerial: Perutz-Braunsiegel-Platte 9 × 12 cm, Entwickler: Agfa-Metholhydrochinon 1:5. — Zu vergleichende Objekte wurden, wenn irgend möglich gemeinsam auf gleicher Platte photographiert (Fig. 5, 6, 7), anderenfalls unter genauer Einhaltung gleicher Belichtungs- und Entwicklungszeiten auf Platten derselben Packung (Fig. 4).

I. Versuche mit *Spirogyra nitida*.

a) Grundversuch: Der Ausgangspunkt für die ganze Untersuchung war das unerwartete Ergebnis eines einfachen Praktikumsversuches (Brauner 1932, S. 64, Vers. 48): Bringt man *Spirogyra*-Fäden in ein Gemisch von 4 Teilen $\frac{1}{100}$ % Methylenblau und 1 Teil $\frac{1}{10}$ n CaCl_2 , so wird die Anfärbung der Wände und des Vakuoleninhaltes stark gehemmt. Das gilt aber nur für lebende Zellen: an den angeschnittenen Fadenenden erscheinen schon nach wenigen Minuten Wand und Inhalt intensiv blau tingiert; ebenso verhalten sich etwaige tote Zellen der Fadenmitte. — Daß dieser Effekt nicht durch mechanische Beschädigungen der abgestorbenen Partien (Zerreißung einer dichten Außenmembran, Kutikula oder derlei) hervorgerufen wird, läßt sich erstens dadurch beweisen, daß die beschriebene Anfärbung stets sämtliche Zellen erfaßt, sobald die Fäden in der Lösung selbst abgestorben sind (nach ungefähr 2 Stunden), und zweitens durch einen Vergleichsversuch, bei dem zur erwähnten Farblösung 1% Chloroform zugesetzt wurde. Legt man in diese Mischung intakte Fäden ein, so färben sich schon nach wenigen Minuten Wand und Inhalt aller Zellen intensiv an.

Nach diesem Grundversuch verhält sich also *Spirogyra* in „blockierten“ Methylenblaugemischen scheinbar ebenso wie die eingangs erwähnten Versuchspflanzen in reinen Farblösungen: mit dem Tode wird nicht nur der Protoplast färbbar sondern auch die Zellwand.

b) Analyse der Erscheinung: Diese Zufallsbeobachtung wurde zunächst unter genau definierten Versuchsbedingungen rekonstruiert. Dabei erwies es sich als günstig, die Konzentration des CaCl_2 hypertonisch zu wählen, weil sich in plasmolysierten Zellen die Wandfärbung begreiflicherweise viel sicherer beurteilen läßt. Weiterhin konnte damit zugleich die Frage entschieden werden, ob der Effekt der Postmortalfärbung an einen direkten Kontakt des Protoplasten mit der Zellwand gebunden ist.

Versuch 1: Das Verhalten lebender und toter Zellen in blockierten Methylenblaulösungen.

Ein vorsichtig abgetrockneter Fadenstrang von *Spirogyra nitida* wurde mit der Schere in etwa 15 mm lange Stücke zerteilt und in kleine Esmarch-Schälchen mit 5 cm der folgenden Lösungen eingelegt:

a	b	c
0,01% Methylenblau in dest. Wasser	0,01% Methylenblau in 0,25 n CaCl_2	0,01% Methylenblau in 0,25% CaCl_2 + 3 Tropfen CHCl_3

Nach 15 Minuten hatten die Proben in den drei Lösungen folgendes Aussehen:

- a) Wand und Inhalt intensiv, Gallertscheide schwach blau tingiert.
b) Intakte Zellen kugelig plasmolysiert, vollkommen ungefärbt.

Verletzte Fadenenden und alle übrigen Zellen, in denen der

Inhalt geschädigt erschien, tiefblau durchgefärbt (Scheide, Wand und Inhalt. Vgl. Fig. 3 u. 4 b).

- c) Fast sämtliche Zellen mit Wand und Scheiden tiefblau durchgefärbt. Besonders klar an Zellen in Kugelplasmolyse zu erkennen, die bemerkenswerterweise auch am chloroformierten Material recht häufig auftritt (Fig. 1).



Fig. 1. *Spirogyra nitida* nach 15 Min. langer Einwirkung von Lösung „a“. — Vergr. 280 \times .

Der Ausfall der Proben b und c beantwortet zunächst schon die wichtige Frage nach der färbischen Beziehung zwischen Protoplast und Zellhaut: Plasmolytische Ablösung des Inhalts allein macht die Wand noch keineswegs tingierbar, andererseits verursacht aber das Absterben des kontrahierten Proto-

plasten an ihr genau die gleiche Postmortalanfärbung wie bei erhaltenem Kontakt! — Bei genauerer Verfolgung der ersten Phasen der Farbstoffaufnahme getöteter Zellen (c) konnte beobachtet werden, daß sich stets diejenigen Partien der Wandung zuerst (und auch weiterhin am intensivsten) anfärbten, die dem toten Protoplasten am nächsten lagen (vgl. Fig. 1). Diese eigentümliche Lokalisierung der Farbaufnahme trat bei einer Modifikation des Versuchs b besonders deutlich hervor: ein intakter Faden wurde nach vollkommener Abrundung seiner Protoplasten



Fig. 2. *Spirogyra nitida*. Knickstelle nach 10 Min. langer Einwirkung von Lösung „b“. — Vergr. 220 \times .

scharf geknickt und dann weiterhin im CaCl_2 -Farbstoffgemisch belassen. Etwa 10 Minuten nach der Operation sah die Knickstelle so aus, wie es die nebenstehende Mikroaufnahme Fig. 2 zeigt: der Protoplast erscheint einseitig geschädigt und tingiert; gleichzeitig ist die eingeknickte Wandpartie tiefblau geworden. Die Gegenseite, die an die noch wenig verändert erscheinende Protoplasmaflanke angrenzt, hat dagegen noch keine Spur Farbstoff aufgenommen.

Wenn man diese Anfangsstadien allein betrachtet, so gewinnt man unmittelbar den Eindruck, daß der tote Protoplast die Zellmembran durch irgendwelche Diffusionsvorgänge stofflich beeinflusst (Fig. 3).

Versuch 2: Die Rolle des Protoplasten.

Zur weiteren Aufklärung dieser Wechselbeziehungen wurden zunächst die färberischen Eigenschaften der Wände von Zellen untersucht, aus denen die Protoplasten entfernt worden waren, bevor sie Zeit hatten abzusterben. Das ließ sich, in Anlehnung an ein ähnliches Verfahren von Küster (1910), leicht erreichen, wenn man einen Fadenstrang in 1n-Glukoselösung stark plasmolysiert und in diesem Zustand mit einer Rasierklinge quer zerteilt. Dabei wird stets in einigen Fäden die Wand an einer „leeren“ Stelle durchschnitten und die Protoplasten schlüpfen unbeschädigt aus. — Nach dieser Vorbehandlung kam das Material in die Farblösung ($0,5\text{ n CaCl}_2 + 0,005\%$ Methylblau). — Die Aufnahmen



Fig. 3. *Spirogyra nitida*. Abgestorbene Zelle eines sonst intakten Fadens nach 15 Min. langer Einwirkung von Lösung „b“ (S. 194). Vergr. 330 \times .



Fig. 4. *Spirogyra nitida*. Angeschnittene Fadenenden ohne (a) und mit (b) Protoplasten nach 15 Min. Aufenthalt in Ca-Methylenblaulösung. — Vergr. 190 \times .

Fig. 4a u. b zeigen das Ergebnis eines solchen Versuchs nach etwa 15 Minuten: die leeren Fadenenden sind vollkommen farblos geblieben; in den Zellen, die noch angeschnittene Protoplasten enthielten, hatten sich diese selbst und die Wandung intensiv angefärbt.

Das Zustandekommen der Postmortalfärbung der Zellwand ist also an die Nachbarschaft absterbender Protoplasten gebunden.

Die bisher geschilderten Versuche legen die Vermutung nahe, daß der absterbende, permeabel gewordene Protoplast irgendwelche Bestandteile des Vakuoleninhalts austreten läßt, die die Eigenschaften einer Farbbeize besitzen. Dabei war in erster Linie an die gleichen Substanzen zu denken, die auch die vitale Speicherung und Ausfällung basischer Farbstoffe in der Vakuole bewirken. Diese Körper wurden bekanntlich schon von Pfeffer und seinem Schüler Klercker (1888) für Gerbsäure gehalten; andererseits glückte Wisselingh (1915) tatsächlich der makrochemische Nachweis erheblicher Mengen eines Gerbstoffs in *Spirogyra*, der in allen wesentlichen Eigenschaften mit „Tannin oder Gallusgerbstoff“ übereinstimmt (S. 161). Dieses *Spirogyra*-Tannin kommt nach W. intra vitam ausschließlich in der Vakuole vor; erst beim Absterben der Fäden soll es in den Protoplasmaschlauch eintreten und hier (und gegebenenfalls auch in der Zellwand) adsorbiert werden. — Nun ist „Tannin“ bekanntlich eine sehr wirksame Beize für Basenfarbstoffe. Reine Zellulose, die chemisch fast neutral ist, adsorbiert Anilinfarbstoffe nur sehr schwach und durchaus reversibel. Eine Speicherung und Festlegung des Farbstoffes in der „Faser“ wird erst möglich, wenn er im Intermizellarsystem der Membran eine Dispersitätsverringerung erleidet. Eine solche Veränderung ruft nun Tannin an den Farbstoffmizellen hervor. Ob es sich dabei um eine echte Salzbildung handelt (Entstehung eines „Farblacks“), oder um eine rein physikalische Beeinflussung (Ladungserniedrigung), scheint noch nicht endgültig entschieden zu sein; für unser Problem ist diese Frage aber wohl kaum von Bedeutung. Bedingung für das Zustandekommen des „Farbniederschlags“ in der Membran ist natürlich eine Porenweite, die sowohl den Farbstoff wie den Tanninmizellen das Eindiffundieren gestattet; ein Fall, der besonders für das Tannin keineswegs immer gegeben sein wird.

Nach dieser Vorstellung, deren Prinzip mit der eingangs erwähnten Pfefferschen Theorie übereinstimmt, entspricht die Farbspeicherung in der Zellwand also vollkommen der Entstehung einer typischen Niederschlagsmembran. Das gleiche gilt sehr wahrscheinlich auch für die Anfärbung des absterbenden Plasmaschlauchs von *Spirogyra*, der intra vitam Methylenblau bekanntlich nicht merklich adsorbiert.

Zur Prüfung dieser Beizungstheorie der Postmortalfärbung wurden die folgenden beiden Versuche angesetzt, die den Einfluß von Tannin auf die Farbstoffaufnahme der Spirogyrazellwand demonstrieren:

Versuch 3: Die Rolle des Gerbstoffes.

Ein intakter Spirogyrastrang wurde halbiert. Die eine Hälfte („K“) kam zur Kontrolle in eine der folgenden Farblösungen, die andere („T“) wurde zunächst 5 Minuten lang in einer 0,25%igen Lösung von Tannin in dest. Wasser gebadet, sodann 5 Minuten in reinem dest. Wasser ausgewaschen und schließlich in eine Farblösung von der gleichen Zusammensetzung übertragen wie „K“.

A. Farblösung: 0,01% Methylenblau in 0,5n CaCl_2 .

Nach 15 Minuten erscheint die „K“-Probe plasmolysiert, doch völlig ungefärbt; die gebeizten Fäden dagegen haben in den abgekuagelten Protoplasten und in den Wänden intensiv Farbstoff gespeichert. Werden die „T“-Fäden dann wieder in reines Wasser übertragen, so geht die Plasmolyse glatt zurück. Eine sekundäre Verursachung des Effekts durch Schädigung des Protoplasten ist demnach also recht unwahrscheinlich.

B. Farblösung: 0,01% Janusgrün in 0,5n CaCl_2 .

Erfolg wie bei A (vgl. Fig. 5).

C. Farblösung: 0,01% Neutralrot in 0,5n CaCl_2 .

Auch hier ist der Effekt im Prinzip der gleiche, allerdings mit einem interessanten Unterschied: die blockierende Wirkung des Ca -Salzes scheint dem Neutralrot gegenüber merklich geringer zu sein; jedenfalls nimmt der Protoplast auch im Kontrollversuch intensiv Farbe auf, die Wandung allerdings nur sehr wenig. Andererseits ist die Zellwand bei der „T“-Probe wieder tief gefärbt wie bei A und B.

Bei Anwendung stärker blockierender Ionen war auch mit Neutralrot ganz der gleiche Effekt zu reproduzieren wie mit Methylenblau und Janusgrün.



Fig. 5. *Spirogyra nitida*. a: ohne Vorbehandlung, b: nach 5 Min. langem Tanninbad in Lösung „B“ (S. 197) übertragen. Aufnahme nach 15 Min. Vergr. 150 \times .

D. Farblösung: 1 T. 0,1 n AlCl_3 + 5 T. 0,01% Neutralrot + 5 T. 2 n-Glukose.

Da die Konzentration des äußerst wirksamen Al-Salzes zur Vermeidung von Schädigungen nur sehr niedrig gewählt werden darf, enthält die Lösung als zusätzliches Plasmolytikum Glukose, um die Beurteilung der Wandfärbung zu erleichtern. Das Ergebnis: Nach 30 Minuten sind die Kontrollen noch völlig ungefärbt; dagegen haben sich bei der „T“-Probe die Wände (zuerst Querwände!) schon deutlich tingiert, der Zellinhalt ist jetzt noch farblos. Nach einer Stunde tritt der Unterschied zwischen den beiden Proben besonders deutlich hervor. Dann erscheinen nämlich die Wände der „T“-Fäden schon tiefrot, während die Kontrollen noch immer unverändert geblieben sind (die Beobachtungen gelten in allen Fällen für Zellen in regelmäßiger Kugelpasmolyse, die sich als vollkommen reversibel erweisen mußte!).

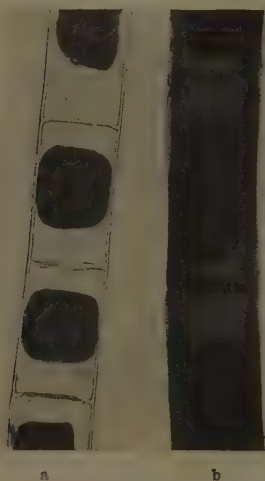


Fig. 6. *Spirogyra nitida*. a: ohne Vorbehandlung, b: nach 5 Min. langem Tanninbad in Lösung „E“ (S. 198) übertragen. Aufnahme nach 15 Min. Vergr. 170 \times .

E. Farblösung: 0,01% Methylviolett „5 B“ in 1 n-Glukose.

Bei den bisher studierten Basenfarbstoffen war es notwendig, die spontane Anfärbung der „lebenden“ Zellwand durch den Kunstgriff des „Salzblockes“ zu verhindern, um den Effekt der Postmortalfärbung deutlich zu machen. Nun gelang es mir, eine Verbindung ausfindig zu machen, die die Wände lebender Spirogyren auch aus salzfreier Lösung nicht aufnehmen: Methylviolett „5 B“ (Merck). Zur Erleichterung der Untersuchung wurde der Farbstoff wieder in hypertonischer Glukoselösung dargeboten.

In diesem Gemisch zeigen intakte Spirogyren nach 15 Minuten vollkommene Kugelpasmolyse. Dabei erscheinen die kontrahierten Protoplasten tief violett, die Wände dagegen vollkommen farblos. Werden die Fäden jetzt durch Chloroformieren oder kurzes Erhitzen abgetötet, so färben sich die Wände wie in unseren früheren Versuchen nach kürzester Zeit. — Wiederholt man das Experiment mit intaktem Material, das in der oben beschriebenen Weise 5 Minuten mit 0,25% iger

Tanninlösung vorbehandelt war, so erzielt man wiederum auch an lebenden (plasmolysierbaren!) Zellen intensivste Färbung der Wände (vgl. Fig. 6).

Versuch 4: Vorbehandlung der lebenden Fäden mit Spirogyraextrakt.

Schließlich war zu untersuchen, ob sich ein gleicher Beizungseffekt an lebendem Material auch mit den natürlichen Gerbstoffen der Spirogyrazelle erreichen ließ. Der nötige Extrakt wurde in Anlehnung an eine Vorschrift van Wisselinghs (1915, S. 174) bereitet: Eine größere Spirogyrawatte wurde nach gründlichem Spülen in dest. Wasser durch 1-minutenlanges Erhitzen auf 60°C abgetötet und dann sofort durch Ausdrücken zwischen Filterpapier von allem anhaftenden Wasser befreit. Als Extraktionsmittel diente ein Gemisch von 4 Teilen Schwefeläther + 1 Teil abs. Alkohol. Der tiefgrüne Auszug (Chlorophyll!) wurde bis zur Trockne eingedampft und der Rückstand mit heißem dest. Wasser ausgelaugt. Aus 10 g Frischsubstanz wurden so ca 2 ccm eines hellgelben wäßrigen Extrakts gewonnen, an dem sich mit FeCl_3 eine schwache, aber unverkennbare „Gerbstoff“reaktion hervorrufen ließ. — In diesen Auszug wurde nun eine Probe lebender Spirogyrafäden 5 Minuten lang eingelegt, dann wie im vorigen Versuch mit dest. Wasser gewaschen und schließlich in eine Ca-blockierte Methylenblaulösung übertragen (0,005 % M. B. in 0,25 n CaCl_2). Nach 15 Minuten hatten sich die Scheiden und Wände der rundplasmolysierten, ungeschädigten Zellen deutlich blau gefärbt (die Kontrollen waren natürlich wieder völlig farblos geblieben!). —

Merkwürdigerweise vertragen die Fäden eine längere Einwirkung des Wasserextraktes wesentlich schlechter als eine Beizung mit reiner 0,25 % iger Tanninlösung, obwohl seine Gerbstoffkonzentration, nach der Intensität der Fe-Reaktion zu urteilen, wesentlich geringer gewesen sein muß. Nach 15 Minuten langer Vorbehandlung waren zahlreiche Zellen der Proben schon nicht mehr plasmolysierbar, während die verwendeten Tanninlösungen selbst nach einer Stunde noch keine nachweisbaren Schädigungen bewirkten. Der Extrakt enthält also neben dem Gallusgerbstoff offenbar noch irgendwelche Toxine aus den absterbenden Zellen.

Versuch 5: Vergleichsmessungen des Tannineffekts.

Die bisherigen Versuche haben gezeigt, daß die Wirkung des Salzblocks durch zelleigenes und zellfremdes Tannin antagonisiert werden kann. Nun war es schließlich von Interesse, die Intensität dieser Gegenwirkung kennenzulernen. Eine sehr einfache Methode, die eine

solche Analyse ermöglicht, beruht auf der alten Beobachtung Pfeffers (1886, S. 185 u. 278), daß methylenblaugefärbte Zellwände bei Nachbehandlung mit Salzlösungen den absorbierten Farbstoff wieder abgeben (der Vorgang wurde von P. schon ganz richtig als Adsorptionsverdrängung gedeutet!). Untersucht man also an vorgefärbten Zellen den Grad der Entfärbung in Konzentrationsreihen bestimmter Elektrolyte, so läßt sich offenbar aus dem verschiedenen Verhalten gebeizter und ungebeizter Fäden ein relatives Maß für den Effekt des Tannins gewinnen.

Zwei möglichst gleichartige Spirogyraproben „A“ und „B“ wurden folgendermaßen vorbehandelt:

A: unmittelbar 5 Minuten lang in 0,01% Methylenblaulösung gefärbt, Farbüberschuß mit dest. Wasser ausgewaschen.

B: 5 Minuten in 0,25% ige Tanninlösung übertragen, ausgewaschen und sodann angefärbt wie A.

Nach dieser Vorbereitung wurde das Material auf zwei identische Konzentrationsreihen von KCl, CaCl₂, und AlCl₃ verteilt und nach genau 10 Minuten auf den Grad der Entfärbung untersucht.

Tabelle 2.

	konz.:	0,5	0,1	0,02	0,004	0,0008	0,00016 n.
A. nicht gebeizt	KCl	—	+—	+	+++	++++	++++
	CaCl ₂	—	—	—	+—	+	++
	AlCl ₃	—	—	—	—	+—	+
B. gebeizt	KCl	+++	++++	++++	++++	++++	++++
	CaCl ₂	+++	+++	+++	+++	+++	+++
	AlCl ₃	—	+—	+	++	+++	+++

Zeichenerklärung: ++++ Wand undurchsichtig schwarzblau
 +++ Wand durchsichtig tiefblau
 ++ Wand durchsichtig blau
 + Längswände hellblau, Querwände tiefblau
 Grenzkonzentration: +— Längswände entfärbt, Querwände hellblau
 — vollkommene Entfärbung

Die Tanninvorbehandlung hat also die Entfärbungskonzentrationen folgendermaßen erhöht:

	KCl	CaCl ₂	AlCl ₃
A. (ungebeizt) von:	0,1 n	0,004 n	0,0008 n
B. (gebeizt) auf:	> 0,5 n	> 0,5 n	0,1 n

Diese enorme Verschiebung der Entfärbungsgrenze dürfte den Mechanismus der postmortalen Wandfärbung bei tanninhaltigen Zellen wohl hinreichend erklären. Hier bestätigt sich also das Prinzip der alten Pfefferschen Beizungstheorie, die wir nur dahin zu modifizieren haben, daß das wirksame Agens intra vitam nicht im Plasma, sondern

in der Zellvakuole deponiert ist, und daß es sich dabei nicht um lösliche Eiweißkörper handelt, sondern um einen Gallusgerbstoff.

II. Versuche mit *Closterium moniliferum*.

Es war nun zu prüfen, ob auch bei anderen Objekten, an denen postmortale Wandanfärbungen beobachtet worden sind, ähnliche Verhältnisse vorliegen. — Zunächst der Fall *Closterium*. S. Prát hat mit zwei Spezies gearbeitet: *Cl. Ehrenbergii* und *Cl. acerosum*. Da mir nur *Cl. moniliferum*, var. *concavum* in genügender Menge zur Verfügung stand, beschränkte ich mich auf die Untersuchung dieser einen Art. —

Zunächst eine Bemerkung zur Versuchstechnik: Die nötigen Proben wurden mit der Handzentrifuge bei etwa 2000 Touren von der Kulturflüssigkeit getrennt. Dann pipettierte ich die überstehende Lösung vollständig ab, ersetzte sie durch die jeweils nötigen Reagenzien und verteilte die Algen durch gründliches Umschütteln wieder über die ganze Flüssigkeit. Ebenso wurde beim Auswaschen und einem etwa erforderlichen Lösungswechsel verfahren. Für die mikroskopische Untersuchung wurde das Material wieder abzentrifugiert.

1. Orientierende Vorversuche.

Zuerst überprüfte ich das Verhalten von *Closterium* gegen reine und Ca-blockierte Methylenblaulösungen:

- a) 0,01% ige M.B.-Lösung ohne Zusatz färbt die Wand lebender und abgestorbener Zellen gleich intensiv an.
- b) in 0,5n CaCl_2 + 0,01% M.B. unterbleibt jegliche Anfärbung. Alle lebenden Zellen zeigen nach wenigen Minuten normale „runde“ Plasmolyse.
- c) Dieser Ca-Block läßt sich weder durch Chloroformieren, noch durch irgendeine andere Abtötungsweise aufheben. Selbst abgestorbene Zellen mit völlig desorganisierten Protoplasten bleiben im Gemisch „b“ völlig farblos.
- d) Nach 5 minutenlanger Vorbehandlung mit 0,25% iger Tanninlösung speichert das gut ausgewaschene Material auch aus der blockierten Lösung den Farbstoff intensiv in den Zellwänden. Irgendein Unterschied im Verhalten lebender und toter Individuen ist dabei nicht zu erkennen.

Aus den Versuchen a—d geht schon eindeutig hervor, daß sich die *Closterium*zellwand im Methylenblaugemisch genau ebenso verhält

wie die Membran von Spirogyra. Wenn die postmortale Anfärbung in der blockierten Lösung dennoch ausbleibt, so muß dies nach unseren bisherigen Erfahrungen offenbar am Fehlen einer zelleigenen „Beize“ liegen. Tatsächlich war auch mit keinem der gebräuchlichen Reagenzien in irgendeinem Teil der Zelle „Gerbstoff“ nachzuweisen (geprüft mit 1% iger Koffeininlösung, wäßriger und ätherischer FeCl_3 -Lösung, Wisselinghscher Molybdatlösung). Die Postmortalfärbungen, die Prát beobachtet hat, muß also zweifellos durch ein anderes Prinzip bedingt worden sein.

Ein Hinweis dafür, in welcher Richtung nach der Deutung dieses Falles zu suchen war, ergab sich aus einem Vergleich der Diffusionseigenschaften der Tinktionsmittel, mit denen P. den beschriebenen Effekt erzielt hat: Vesuvín und Janusgrün. Wie aus unserer Tabelle der Wanderungsgeschwindigkeiten zu ersehen ist (vgl. S. 192), hat P. nämlich zwei der gröbstdispersen basischen Farbstoffe herausgegriffen! Es war also damit zu rechnen, daß das beobachtete Phänomen durch variable Ultrafiltereigenschaften der Closterienschale hervorgerufen worden ist; wobei die Porenweite der (mäßig dichten!) Membran erst verhältnismäßig großmizellaren Körpern gegenüber den Wert eines permeationsbegrenzenden Faktors gewinnen konnte.

Tatsächlich war in meinen Versuchen festzustellen, daß diffusiblere Farbstoffe wie Chrysoidin, Neutralrot oder Methylenblau auch von den Wänden lebender Closterien in kürzester Zeit gespeichert werden, und zwar keineswegs schwächer als vom toten Material.

2. Versuche mit Janusgrün.

a) Die Rolle des natürlichen Eisengehalts der Wände:

Bei einer Wiederholung der Prát'schen Versuche mit Janusgrünlösungen zeigte es sich nun überraschenderweise, daß mit meinem Material eindeutige Resultate im Sinne des Autors nicht zu erzielen waren. In den angegebenen niederen Konzentrationen (0,001% J.-Gr. in Leitungswasser) blieb *Cl. moniliferum* auch nach dem Abtöten mit den verschiedensten Agenzien, wie Hitze, Chloroform, Formol oder mechanische Verletzung, vollkommen ungefärbt; stärkere Lösungen (0,01%), die P. für giftig hält, wurden wiederum auch von zweifellos intakten Zellen (Plasmolyse!) in den Wänden gespeichert. Dagegen waren in mittleren Verdünnungen um 0,005% tatsächlich charakteristische Differenzen der Farbaufnahme zu beobachten, und zwar schon am lebenden Material! In scheinbar vollkommen homogenen Proben färbten sich an einem Teil der Zellen die Wände schon nach 15 Minuten

stark an, andere Exemplare blieben selbst nach einer Stunde noch gänzlich farblos. Wurden diese Präparate anschließend mit 0,5 m-Glukose behandelt, so entwickelte sich in den gefärbten Zellen genau ebenso Plasmolyse wie in den ungefärbten.

Nun war an einer älteren Kultur, die verhältnismäßig zahlreiche fast leere Schalen abgestorbener Individuen enthielt, seltsamerweise genau die gleiche Gegensätzlichkeit zu beobachten: einzelne Exemplare blieben in 0,005% Janusgrünlösung völlig farblos, andere wurden tief indigoblau (vgl. Fig. 7). Aus solchen Erfahrungen mußte geschlossen werden, daß die Closterienzellwand schon ganz unabhängig vom Lebenszustand der Zellen sehr verschieden permeabel sein kann. — Bei einer genaueren Prüfung der nicht tingierbaren Individuen fiel es auf, daß ihre Membranen stets leicht gelblich gefärbt erschienen. Dabei handelte es sich zweifellos um eine natürliche Imprägnation mit Eisen, die für verschiedene Arten der Gattung *Closterium* charakteristisch zu sein scheint. Es war nun schon den älteren Autoren bekannt, daß der Grad dieser Einlagerung nicht nur von Art zu Art sehr schwankt, sondern auch innerhalb der gleichen Spezies: „Die verschiedenen Individuen ein und derselben Art sind bald dunkler, bald heller gefärbt, oder sie sind vollständig farblos“ (Hauptfleisch 1888, S. 38/39). — Für mein Versuchsobjekt *Cl. moniliferum*, var. *concovum* wird diese Variabilität von Klebs (1879, S. 10) bestätigt, für die von Prät verwendeten Arten *Cl. Ehrenbergii* und *Cl. acerosum* von Lütke Müller (1902, S. 372) und van Wisselingh (1912, S. 346).

Daß in unseren Versuchen die Anfärbbarkeit der Membranen in erster Linie von deren Eisengehalt abhängig zu sein schien, ist nicht verwunderlich, wenn wir an die starke Blockwirkung mehrwertiger Kationen in unseren früheren Versuchen mit Salz-Methylenblau-Gemischen denken. — Um zunächst diese Annahme zu sichern, trug ich Blockierungsversuche mit FeCl_3 -Lösungen nach: Eine Probe Closterien wurde nach dem Abzentrifugieren mit folgenden Mischungen behandelt:

1. 0,01 n FeCl_3 + 0,002% Janusgrün, resp.
2. 0,05 n FeCl_3 + 0,002% Janusgrün.



Fig. 7. *Closterium moniliferum*, var. *concovum*. Abgestorbene Exemplare mit Fe-freier (a) und Fe-haltiger (b) Schale in 0,005% iger Janusgrünlösung. Aufnahme nach 30 Min. Vergr. 270 \times .

Die verdünntere Eisenlösung hemmte die Farbaufnahme sehr merklich, die konzentriertere verhinderte sie vollständig!

Das gleiche Resultat war auch an *Spirogyra* zu erzielen. Hier ließ sich die abdichtende Wirkung des Eisens noch an einem anderen, sehr auffälligen Phänomen erkennen: Überträgt man intakte Fäden der Alge in eisenhaltige Farblösungen, die durch Glukosezusatz hypertonisch gemacht waren, so bleibt in ihnen die Plasmolyse fast vollkommen aus. Statt dessen dellen sich die offenbar zuckersemipermeabel gewordenen Zellwände sanduhrförmig nach innen ein. Die nebenstehende Mikraufnahme (Fig. 8) zeigt den Zustand eines solchen Fadens nach 30 Minuten langem Aufenthalt in folgender Mischung:

$$1 \text{ m-Glukose} + \frac{1}{120} \text{ n FeCl}_3 + \frac{1}{240} \% \text{ Janusgrün.}$$

b) Der Einfluß des Lebenszustandes der Zellen.

Der geschilderte Einfluß des Eisengehaltes auf die Variabilität der Membranfärbung mahnte bei der Entscheidung unserer Hauptfrage zu



Fig. 8. *Spirogyra nitida*. Lebender Faden nach Fe-Vorbehandlung in 1 mol.-Glukoselösung Aufnahme nach 30 Min. Vergr. 210 \times .

großer Vorsicht: Es erwies sich als unerlässlich, bei allen Abtötungsversuchen ausschließlich Fe-freie Individuen zur Beurteilung heranzuziehen, eine Sorgfalt, die von früheren Autoren möglicherweise außer Acht

gelassen wurde. Weiterhin mußte bedacht werden, daß ein Ausbleiben des Postmortaleffektes wegen der oft recht schwierigen Feststellbarkeit der Membranimprägnation niemals denselben Beweiswert haben konnte wie im umgekehrten Fall das Auftreten einer Färbung. — Unter möglicher Berücksichtigung dieses Unsicherheitsfaktors glaube ich die folgenden Angaben verantworten zu können.

Wie sich schon aus den Vorversuchen ergeben hat, war mit der Möglichkeit eines Effektes überhaupt nur in einem bestimmten, mittleren Konzentrationsbereich zu rechnen, da stärkere Lösungen auch zweifellos lebende (eisenfreie!) Individuen anfärben, während sehr große Verdünnungen unter keinen Umständen eine Farbspeicherung bis zur Sichtbarkeitsgrenze zulassen. Nun fand ich aber tatsächlich einen „labilen“ Bereich der Farbkonzentration, in dem der „Lebenszustand“ der Alge von Einfluß auf die Anfärbbarkeit der Schale zu sein scheint.

Für die verwendete Closterienart liegt dieses kritische Gebiet bei 0,002% Janusgrün (in Leitungswasser¹⁾).

Sehr wesentlich war die weitere Feststellung, daß bei diesem Versuchsobjekt die Art des Abtötens von größtem Einfluß auf das Zustandekommen des Effekts ist. Prát hatte, vielleicht zufällig, die beiden wirksamsten Methoden gewählt: Zerdrücken der Zellen mit der Präpariernadel und Abkochen. Dagegen konnte ich etwa durch letales Chloroformieren nicht die geringste Anfärbung erzielen. Aus der folgenden Tabelle ist das Ergebnis solcher Abtötungsversuche zu ersehen:

Tabelle 3.

Abtötungsmittel	Einwirkungszeit	Effekt nach 15 Min. Aufenthalt in 0,002 % Janusgrün
1. ges. CHCl_3 -Wasser .	10 Min.	ungefärbt
2. ges. Sublimat . . .	10 Min.	ungefärbt
3. 2% Essigsäure . . .	10 Min.	schwache Blaufärbung von Wand und Inhalt
4. 100% Alkohol . . .	5 Min.	Indigofärbung von Wand und Inhalt
5. Zerquetschen . . .	—	starke Anfärbung von der Wunde her
6. Aufkochen in Wasser	15 Sek.	starke Indigofärbung, besonders am Gürtelband und an den Enden
lebende Kontrollen	—	ungefärbt

Aus dieser Zusammenstellung ist zunächst zu entnehmen, daß das Auftreten der postmortalen Wandfärbung zweifellos nicht unmittelbar mit dem Tode des Protoplasten zusammenhängt: in den Versuchen 1 und 2 waren die Zellen genau so „abgestorben“ wie in 3—6. Die wirksamen Mittel mußten also Plasma und Wand parallel beeinflußt haben. Da nach unseren bisherigen Erfahrungen der begrenzende Faktor für die Aufnahme des verhältnismäßig grobdispersen Farbstoffes der Permeabilitätsgrad der Zellwand zu sein scheint, wird diese Beeinflussung jedenfalls in einer Erhöhung der „Porenweite“ bestehen. — Nach Wisselingh (1912) ist die Closterium-Membran von einem kutikulaartigen Häutchen überzogen, das nur in der Gegend der Ringfurche unterbrochen sein dürfte (Lütkemüller 1917). Es sind hier somit die Bedingungen des Dornerschen Prinzips gegeben, nach dem der Grad der kutinlösenden oder -auflockernden Wirkung der Abtötungs-

1) Das verwendete Jenaer Wasser enthält nach einer freundlichen Mitteilung des Hygienischen Instituts etwa 180 mg CaO, 30 mg MgO und 460 mg Abdampfdruckstand im Liter. pH = 7,2, Gesamthärte 21°.

mittel über die postmortale Anfärbbarkeit kutinbedeckter Zellwände entscheidet. Sehr auffällig ist in dieser Hinsicht der Effekt des Aufkochens, weil hierbei die dünnsten Partien des Kutikulaüberzuges unmittelbar an der starken Anfärbung der darunterliegenden Zellschicht erkennbar werden: das Gürtelband und der „Porenapparat“ der beiden Zellenden. Auch die Wirkung der übrigen Agenzien entspricht den vergleichbaren Befunden Dorners an Farnprothallien, und zwar schon bei beträchtlich kürzerer Einwirkungszeit (was sich aus der wesentlich geringeren Dicke des Kutinüberzuges unseres Objektes hinreichend erklärt). —

Neben der kutinzerstörenden Wirkung möchte ich in manchen Fällen allerdings noch eine andere Art der Beeinflussung für möglich halten, nämlich eine Erhöhung der Dispersität des Farbstoffes. Damit wird vor allem beim Alkohol zu rechnen sein, der in den Wänden der vorbehandelten Zellen auch nach dem Auswaschen zum Teil adsorbiert geblieben ist, und möglicherweise auch bei der Essigsäure. Es ist ja zu bedenken daß bei unserem Objekt die Porenweite der Membran nur den gröbst-dispersen Basenfarbstoffen gegenüber limitierend wirkt, so daß offenbar schon eine sehr geringfügige Verkleinerung der Mizelle genügen dürfte, um dem Farbstoff den Weg in die Zellwand freizugeben.

Wenn wir schließlich die Summe aus allen unseren Versuchen mit *Closterium* ziehen, so ist auch hier wieder festzustellen, daß an der Verursachung der postmortalen Farbaufnahme ausschließlich solche Faktoren beteiligt sind, die auch an entsprechenden unorganisierten Membranmodellen den gleichen Effekt hervorrufen würden. Die untersuchten färberischen Qualitäten berechtigen uns jedenfalls noch nicht zu der Annahme, daß die Zellwand „a living part of the cell“ sei.

III. Versuche mit Farnprothallien.

Bei einer Wiederholung der bekannten Vitalfärbungsversuche von Klebs (1919) und Dörner (1922) machte ich einige unerwartete Beobachtungen, die auch hier eine Wiederaurollung der Frage nach den Ursachen der postmortalen Farbaufnahme notwendig erscheinen ließen.

1. Die Wirkung von Kongorot.

Zunächst konnte das Ergebnis des Klebs'schen Grundversuches durchaus bestätigt werden: Intakte Prothallien (*Aspidium molle* und *Ceterach officinarum*) färbten in einer 0,1%igen Lösung des

Farbstoffes die Wände ihrer Rhizoiden schon nach wenigen Minuten intensiv an, während die Membranen der grünen Thalluszellen selbst nach Tagen vollkommen ungefärbt blieben. In Hinblick auf die noch zu schildernden Versuche mit anderen Farbstoffen sei besonders betont, daß auch im Zellinhalt keine Spur von Anfärbung oder Ausfällung zu erkennen war. — Auch meine Erfahrungen mit verschiedenen charakteristischen Abtötungsmitteln entsprechen bei Kongorot im wesentlichen den Angaben von Klebs und Dorner:

Tabelle 4.Prothallien von *Aspidium molle*

(Alle Angaben beziehen sich auf den Zustand der Zellwände.)

Abtötungsmittel	Einwirkungszeit	Effekt in 0,1% Kongorotlösung	
		nach 1 h	nach 24 h
1. Kochen in Wasser	1 Min.	Rhizoiden rot Thallus farblos	Rhizoiden tiefrot, Thallus zartrot
	5 Min.	Rhizoiden rot Thallus zartrot	Rhizoiden tiefrot Thallus tiefrot
2. Kochen in 5% KOH	5 Min.	Rhizoiden tiefrot Thallus zartrot	Rhizoiden und Thallus tiefrot
3. gesätt. CHCl_3 -Wasser	5 Min.	Rhizoiden rot Thallus farblos	Rhizoiden tiefrot Thallus farblos
4. Anschneiden	—	Schnittträger tiefrot	Färbung wandert vom Schnitttrand nach innen
5. Intakte Kontrollen	—	Rhizoiden tiefrot, desgl. einzelne abgestorbene Zellgruppen d. grünen Thallus, ferner alle geöffneten Geschlechtsorgane. Intakte grüne Zellen vollkommen farblos!	wie n. 1 h, Färbung ist von den beschädigten Zellgruppen 2—3 Zellreihen in das intakte Gewebe vorgedrungen

Mit Ausnahme von 4. gelten alle Beobachtungen am grünen Thallus für mechanisch unverletzte Zellen des Binnengewebes in gehöriger Entfernung von Rhizoiden und abgestorbenen Zellkomplexen.

Aus diesen Versuchen geht schon mit Sicherheit hervor, daß der Lebenszustand der Protoplasten keinerlei Einfluß auf die Kongorotaufnahme der Thalluszellwände besitzt. Entscheidend ist vielmehr ausschließlich der Zustand einer normalerweise sehr dichten äußeren Grenzschicht (Kutikula?), deren mechanische oder chemische Durchbrechung dem Farbstoff den Weg in die Zellwand sofort freigibt. Von

innen her kann das Kongorot dann verhältnismäßig weit über die Zellfläche wandern, die Querwände der Thalluszellen leisten demnach keinen erheblichen Diffusionswiderstand mehr¹⁾. Darin äußert sich offenbar die gleiche Struktureigentümlichkeit, der man auch bei Plasmolyseversuchen an Farnprothallien begegnet (vgl. Gratzky-Wardengg 1929, S. 310).

Es ist kein Zufall, daß die geschilderten Effekte gerade mit Kongorot erzielt worden sind. Klebs hatte diesen Farbstoff vermutlich wegen seiner relativen Unschädlichkeit benutzt und weil er ihn von früheren Studien her als gutes Tinktionsmittel für Zellulose kannte. Daß er damit aber zugleich eines der gröbstdispersen Farbkolloide gewählt hatte (vgl. Tab. 1!), scheint er nicht für wesentlich genug gehalten zu haben, um diese Tatsache besonders hervorzuheben. Er wertete seltsamerweise seine Befunde ganz im Gegenteil als Beweis für die Unzulänglichkeit der Ultrafiltertheorie (1919, S. 5), obgleich er selbst einen sehr instruktiven Demonstrationsversuch für die Filterwirkung der Thalluszellwand mitteilt: Kongorothaltige 10% ige Rohrzuckerlösungen verursachen in lebenden Thalluszellen starke Plasmolyse, ohne daß vom Farbstoff die geringsten Spuren in den Zellraum oder auch nur in die Membran eindringen (l. c. S. 9). Ich möchte diese Befunde noch dahin ergänzen, daß man am Vorgang der Plasmolyse selbst die Ultrafilterwirkung der Zellwände deutlich machen kann: Glukose ruft etwa doppelt so rasch Grenzplasmolyse hervor wie eine isotonische Lösung von Rohrzucker:

Tabelle 5.

Aspidium molle-Prothallien, Zellen der Thalluskante nahe der Scheitelbucht.

Eintritt der Grenzplasmolyse nach:	1,0 mol. Rohrzucker	1,2 mol. Glukose
	etwa 30 Min.	15 Min.

Nach diesen Erfahrungen waren von Versuchen mit diffusibleren Farbstoffen interessante Aufschlüsse zu erwarten.

2. Der Effekt einiger Basenfarbstoffe.

Schon der erste Vorversuch ergab ein bemerkenswertes Resultat: intakte Prothallien von *Aspidium molle* wurden in 0,1% ige Chrysoidin-

1) Wenn der Ausbreitungsradius von Wundstellen her dennoch begrenzt ist, so liegt das offenbar an der adsorptiven Fixierung des Farbstoffes an den zu passierenden Wänden.

lösung übertragen. Nach einer Stunde waren die Rhizoiden tiefgelb durchgefärbt. Aber auch in die Zellen des grünen Thallus, vor allem an der Scheitelbucht, war der Farbstoff eingedrungen. Er erschien in den Vakuolen der älteren Zellen als körnige, in den jüngsten als tropfige Ausfällung. Nach raschem Abspülen und Plasmolysieren in 2 mol.-Glukoselösung war jetzt deutlich zu erkennen, daß die Wände aller lebenden grünen Zellen keine Spur von Farbstoff adsorbiert hatten. Wurden die Prothallien aber vor dem Einbringen in die Farblösung durch 10 Minuten lange Behandlung mit gesättigtem Chloroformwasser getötet, so blieben die diskreten Fällungen aus, dagegen speicherten jetzt nicht nur die kontrahierten Protoplasten, sondern auch alle Zellwände das Chrysoidin diffus in hoher Konzentration! Andere Abtötungsmittel (kurzes Aufkochen, mechanische Verletzung) hatten den gleichen Erfolg.

Durch weitere systematische Untersuchungen konnte festgestellt werden, daß der gleiche Postmortaleffekt auch mit beträchtlich gröberdispersen Basenfarbstoffen in gleicher Schärfe zu erzielen war:

Tabelle 6.

Prothallien von *Aspidium molle* und *Ceterach officinarum*.

Farbstoff:	Effekt nach 1 Stunde:
a) 0,1% Methylenblau. .	<ol style="list-style-type: none"> 1. In allen lebenden Zellen blaue Fällungen, Wände vollkommen farblos. 2. Schnittwunden tiefblau, Inhalt und Wand der direkt verletzten Zellen und etwa dreier Nachbarreihen diffus gefärbt. 3. 5 Min. langes Chloroformieren verursacht über den ganzen Thallus hin diffuse Anfärbung von Wand und Inhalt.
b) 0,1% Neutralrot . . .	Im wesentlichen wie oben; sehr auffällig ist hier das verschiedene Verhalten geschlossener und geöffneter Geschlechtsorgane!
c) 0,1% Janusgrün . . .	<p>Der Einfluß der geringeren Dispersität des Farbstoffes macht sich bemerkbar:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. An Schnittträgern ist nur die nächste Nachbarschaft der Wunde gefärbt (etwa 1 Zellreihe tief). 2. Abgetötete Thalli zeigen in der Beobachtungszeit nur einzelne, unregelmäßig verteilte blaugefärbte Partien.

Aus allen diesen Ergebnissen geht unzweifelhaft hervor, daß in den drei geprüften basischen Farbstofflösungen fehlende Anfärbbarkeit der Zellwand keineswegs mit ihrem geringen Permeabilitätsgrad zu-

sammenhängt, sondern tatsächlich mit dem Lebenszustand der Protoplasten. Die charakteristischen Ausfällungen in der Vakuole vollkommen intakter Zellen hatten ja die Durchlässigkeit der Wände für den eingedrungenen Farbstoff eindeutig bewiesen! — Andererseits war hier die Art der Abtötung, wie in unseren Spirogyraversuchen, wieder ohne jeden Belang für das Zustandekommen der postmortalen Wandfärbung. Dies legte den Gedanken nahe, daß wir es auch wieder mit dem gleichen Mechanismus der Anfärbung zu tun haben: einer Beizung der Wände durch freiwerdende Inhaltstoffe der Vakuole.

Daß der Effekt tatsächlich auf diese Weise zustande kommen muß, beweist schließlich folgende Beobachtung: Lebende Prothallien von *A. molle* und *C. officinarum* wurden mit der Präparierschere vom Rande her ein Stück weit eingeschnitten und dann in 1 mol.-Rohrzuckerlösung + 0,01% Neutralrot eingelegt. Nach etwa 30 Min. begann von der Wunde her Plasmolyse sichtbar zu werden, und etwa gleichzeitig erschienen in allen kontrahierten Protoplasten tiefrote, körnige Ausfällungen des Farbstoffes, wobei die Wände vollkommen farblos geblieben waren. Die nichtplasmolysierbaren, abgestorbenen Zellen in unmittelbarer Nachbarschaft des Schnittes hatten sich dagegen homogen durchgefärbt, die Wände besonders intensiv, der Inhalt, in dem Niederschläge nicht zu erkennen waren, etwas schwächer. Nach dem intakten Gewebe zu traten Übergangsstadien auf; Zellen mit kontrahierten, sichtlich geschädigten Protoplasten, die aus der Wundrichtung her mit roten Ausfällungen gefüllt zu sein schienen, und Wänden, die nach den lebenden Nachbarn zu noch farblos, nach der Wunde tiefrot waren (vgl. Fig. 9).

Bei der Betrachtung solcher Präparate gewinnt man durchaus den Eindruck, daß sich aus den toten Zellen ein beizender Inhaltsstoff über die benachbarten Wände ergossen hat, während offenbar das gleiche Ausfällungsmittel in den intakten Zellen eingeschlossen blieb und hier mit dem eingedrungenen Neutralrot den auffälligen Niederschlag lokalisiert erzeugen konnte. Nach unseren Erfahrungen mit *Spirogyra* liegt es nahe, in der fraglichen Beize wieder einen Gerbstoff zu vermuten. Nun hat aber Klebs (1919) ausdrücklich auf das Fehlen von „Tannaten“ in Farnprothallien hingewiesen (S. 20) und Dorner leugnet auf Grund eines gleich noch zu besprechenden Versuchs ganz allgemein die Möglichkeit, „daß Stoffe aus den absterbenden Zellen in die Wand aufgenommen würden und diese färbbar machen“ (1922, S. 18). Es war ihm nämlich nicht gelungen, lebende Prothallien dadurch mit Kongorot anzufärben, daß er sie mit Prothallienpreßsaft vorbehandelte. Dieser

Versuch beweist aber aus mehreren Gründen noch keineswegs das Fehlen von Gerbstoffen im Zellsaft:

1. bildet Kongorot als Säurefarbstoff mit Tanninen ja überhaupt keinen Farblack,
2. würden etwa vorhandene Gerbstoffe bei dem von D. angewendeten Verfahren zweifellos fast quantitativ im Preßgut adsorbiert geblieben sein (vgl. Wisselingh 1915, S. 174), und
3. war damit zu rechnen, daß die verhältnismäßig grobdispersen Tanninmizelle von außen her überhaupt nicht in die Zellwand einzudringen vermögen, weil sie vermutlich von der dichten Kutikula der intakten Zellen aufgehalten würden.

Daß dieser letzte Umstand tatsächlich in Betracht gezogen werden muß, geht aus dem negativen Ausfall des folgenden Versuchs hervor: Lebende Prothallien wurden 2 Stunden lang in 0,25% ige Tanninlösung eingelegt, dann gut abgespült und

in 0,01% Neutralrot übertragen. Ganz im Gegensatz zu unseren Erfahrungen mit *Spirogyra* und *Closterium* konnte hier keine Spur von Beizwirkung festgestellt werden: Die Wände aller intakten grünen Zellen blieben ungefärbt wie ohne jede Vorbehandlung.

Damit war aber natürlich die Frage noch nicht entschieden, ob die Prothallienzellwand durch zelleigene Gerbstoffe gebeizt werden kann, deren Eindringen von der Vakuole her ja durch keine Kutikula gehemmt

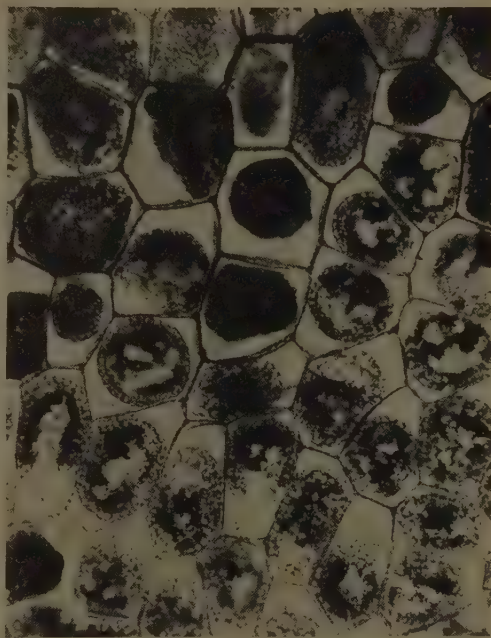


Fig. 9. *Aspidium molle*. Prothalliumpartie nahe einer Schnittwunde (oben!), nach einstündiger Einwirkung von 1 mol.-Rohrzucker + 0,01% Neutralrot. Vergr. 250×.

wäre. Es mußte also noch geprüft werden, ob die alte Klebssche Angabe über das Fehlen von „Tannaten“ in Farnprothallien wirklich zurecht besteht, zumal der Autor selbst keinerlei Angaben über seine Nachweismethoden macht.

Im folgenden Protokoll seien nun meine eigenen Befunde mitgeteilt:

a) kombinierte Koffein-Eisenreaktion:

Die lebenden Prothallien wurden 10 Min. lang in 5%ige wäßrige Koffeinelösung eingelegt und darauf für 5 Min. in 1% $(\text{NH}_4)_2 \text{CO}_3$ -Lösung übertragen. In fast allen Zellen des grünen Thallus waren jetzt tropfige Färlungen zu erkennen, besonders reichlich in den jüngeren Partien nahe der Scheitelbucht. Wurden die Präparate nun mit gesättigter, ätherischer FeCl_3 -Lösung nachbehandelt, so färbten sich alle Entmischungstropfen alsbald tief-schwarz (vgl. Fig. 10). — Die Eisengerbstoffprobe gelang übrigens (wenn auch weniger auffällig) selbst bei unmittelbarer Behandlung des lebenden Materials mit 10%iger wäßriger FeCl_3 -Lösung. Dabei mußte allerdings solange zugewartet werden, bis das sehr langsam permeierende Eisen tatsächlich in die Vakuole einzudringen begann, ein Stadium, daß sich am Rückgang der anfänglichen Plasmolyse leicht erkennen ließ.



Fig. 10. Prothallium von *Ceterach officinarum*. Gerbstoffreaktion mit Koffein-Eisenchlorid. Vergr. 270 \times .

b) Ammoniummolybdatreaktion nach Gardiner-Wisselingh.

Das Reagens wurde vor dem Versuch frisch bereitet:

100 T. dest. Wasser + 8 T. NH_4Cl + 2 T. Ammonmolybdat.

Nach dem Einlegen der lebenden Prothallien in die Mischung trat zunächst sehr schnell (nach 4—5 Min.) Plasmolyse ein, die etwa 1 Stunde lang unverändert erhalten blieb. Erst nach 70 Min. entwickelte sich die charakteristische Reaktion: Die Tonoplasten begannen zu platzen und gleichzeitig bildete sich im ganzen Zellraum der typische gelbbraune Niederschlag. —

Es sei noch erwähnt, daß bei allen diesen Proben die Ceterach-Prothallien meist etwas intensiver reagierten als mein Aspidium-Material.

Nach diesem positiven Ergebnis kann die Existenz von Gerbstoff in den grünen Zellen der untersuchten Prothalliumarten kaum mehr zweifelhaft sein. Über die Ursachen der negativen Befunde von Klebs lassen sich natürlich nur Vermutungen anstellen, da in seiner nachgelassenen Arbeit, wie schon erwähnt, leider alle näheren Angaben fehlen. Nach meinen eigenen Erfahrungen halte ich es für das wahrscheinlichste, daß das Eindringen der Reagenzien in die Vakuole nicht abgewartet wurde, ein Fehler, der bei der sehr geringen Diffusibilität der üblichen Gerbstoffindikatoren besonders leicht unterlaufen kann. Nun wäre es allerdings möglich, daß Klebs tatsächlich ungewöhnlich gerbstoffarme Prothallienarten in Händen hatte oder daß sie in seinen Wasserkulturen besonders gerbstoffarm zur Entwicklung gekommen waren. Dagegen scheint mir aber zu sprechen, daß K. an seinem Material durch diffusible Basenfarbstoffe (Chrysoidin l. c. S. 20) offenbar die typischen Fällungen im Zellsaft hervorrufen konnte, deren Beziehung zu den Vakuolentanninen in der vorliegenden Studie wahrscheinlich gemacht wurde, und daß er sie gerade in der Region der Scheitelbucht am reichlichsten beobachtete, die nach unseren Erfahrungen auch besonders viel Gerbstoff enthält.

Zusammenfassung:

1. Postmortale Farbaufnahme durch „vital“ nicht färbbare Zellwände kann auf zwei prinzipiell verschiedene Ursachen zurückgehen:
 - a) Das letale Agens verändert gleichzeitig die Gelstruktur (Permeabilität) der Zellwand: „Parallelinduktion“.
 - b) Der absterbende Protoplast imprägniert die Zellwand mit seinem freigegebenen Vakuoleninhalt, dessen Gerbstoffe als Farbbeize die Affinität der Zellulose zu basischen Farbstoffen erhöhen: „sekundäre Induktion“.
2. Für den Typus a ist der entscheidende Einfluß der Abtötungsweise auf das Zustandekommen des Effekts charakteristisch; beim Typus b wirkt jedes Abtötungsmittel grundsätzlich gleich.
3. Irgendwelche Beweise für die Belebtheit der Pflanzenzellwand lassen sich aus dem Phänomen der postmortalen Farbaufnahme nicht ableiten.

Jena, im Februar 1933.

Literatur.

- Brauner, L., Pflanzenphysiol. Praktikum, 2. T. Jena 1932.
 Dorner, A., Cbl. f. Bakt., 2. Abt. **56**, 14. 1922.
 Fritsch, F. E. u. Haines, F. M., Annals of Bot. **37**, 683. 1923.
 Gratzky-Wardengg, C., Planta **7**, 307. 1929.
 Hauptfleisch, P., Diss. Greifswald. 1888.
 Klebs, G., Schriften d. phys.-ökon. Ges. Königsberg **20**, 1879.
 — Sitzber. Heidelb. Ak. Wiss. Math.-Nat. Kl. Abt. B. Nr. 18. 1919.
 Klercker, J. E. F. af, Bih. K. Sv. Vet. Ak. Handl. **13**, III, Nr. 8. 1888.
 Küster, E., Arch. f. Entwicklungsmech. **30**, 351. 1910.
 Lloyd, F. E. u. Úhlela, V., Trans. R. S. Canada **20** V., 45. 1926.
 Lütke Müller, J., Cohns Beitr. Biol. **8**, 347. 1902.
 — Ber. D. Bot. Ges. **35**, 311. 1917.
 Pfeffer, W., Unters. Tüb. Inst. Bd. II, 179. 1886.
 Prát, S., Protoplasma **12**, 394. 1931.
 Szücs, J., Sitzber. K. Ak. Wiss. Wien, Math.-Nat. Kl. CXIX/1, 737. 1910.
 Wisselingh, C. van, Ztschr. f. Bot. **4**, 337. 1912.
 — Beih. Bot. Cblt. **32**, 155. 1915.
-

Zur Kenntnis der Letalfaktoren und des Koppelungswechsels der Oenotheren.

Von **O. Renner.**

Mit 16 Abbildungen im Text.

Im folgenden wird in summarischer Weise über einige Ergebnisse mehrjähriger Untersuchungen berichtet, die mit Unterstützung der Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft ausgeführt worden sind¹⁾. Die ausführliche, mit Versuchsprotokollen und Bildern belegte Darstellung wird hoffentlich bald stückweise erfolgen können.

I. Letalfaktoren.

Eine unvoreingenommene Analyse des Homozygotensterbens bei den Oenotheren darf nicht die Tätigkeit einzelner Letalfaktoren als einzig mögliches Erklärungsprinzip ins Auge fassen. Sie muß auch damit rechnen, daß die Wirkungen mehrerer, einzeln nicht absolut letaler Faktoren sich jeweils summieren, ja sie darf nicht einmal die Möglichkeit außer acht lassen, daß die Kombination von Genomelementen, von denen keines für sich schädlich wirkt, Letalcharakter gewinnt. Es muß also versucht werden, von einem homozygotisch nicht lebensfähigen Komplex durch Bastardierung ein Stück ums andere abzusprengen und daraufhin zu prüfen, ob es homozygotisch verwirklicht werden kann oder nicht.

Als echter Letalcharakter ist am längsten bekannt das von Heribert Nilsson beschriebene Rotnervenmerkmal der *O. Lamarckiana*, das in derselben Ausprägung auch bei *O. biennis* und bei *O. R-muricata*-Venedig vorkommt. Unklar ist freilich bis heute, ob das die Rotnervigkeit bedingende Gen selber letale Eigenschaft hat oder mit einem Letalfaktor gekoppelt ist. Aber dieser Rotnervenfaktor ist ein überzähliger Letalfaktor, der jeden Komplex, in den er eingelagert werden kann, in

1) Der Bericht schließt sich im wesentlichen an einen Vortrag an, der auf Einladung der Kaiser-Wilhelm-Gesellschaft an einem „Biologischen Abend“ im Harnackhaus in Berlin-Dahlem am 19. Dezember 1932 gehalten wurde.

derselben Weise beeinflusst, auch das Genom der homozygotischen *O. Hookeri*, und die spezifischen Letalwirkungen sind für *gaudens* und *velans* von *O. Lamarckiana*, für *rubens* von *O. biennis* noch aufzusuchen: *rubens* z. B. bleibt homozygotisch letal, auch wenn sein R durch ein nicht letales r ersetzt wird.

Leicht war der Letalfaktor von *flavens* der *O. suaveolens* zu finden (R. 1925, 1927). Die Verbindung *flavens* · *rubens* hat rote Nerven, spitze Kelche und Laubblätter, und sie spaltet in der F_2 in vier verschiedene Typen auf; sie gibt nämlich *roternervige rubiflava*, teils spitzkelchig wie F_1 , teils stumpfkelchig, und *weißnervige lutescens*, einen neuen Typus, ebenfalls teils spitz-, teils stumpfkelchig. *Rubiflava* spaltet immer wieder *lutescens* ab, *lutescens* bleibt als solche konstant. Spitzkelche spalten immer wieder Stumpfkelche ab, Stumpfkelche bleiben in der Blattgestalt konstant. Die *lutescens* besteht, wie alle weiteren Erfahrungen bestätigen, aus zwei *flavens*-Komplexen, von denen mindestens einer seinen Letalfaktor verloren hat. Der Letalfaktor Sp äußert sich in der dominanten spitzen Blatt- und Kelchgestalt, sein nicht letales rezessives Allel in *rubens*, sp, bedingt in homozygotem Zustand stumpfe Blätter und Kelchzipfelspitzen. Die *lutescens* ist schon in der Sp sp-Form schwächer als die *rubiflava*, manchmal sehr schwach, dazu sind die Blätter der Blüten wie des Laubes oft stark defekt, die Samenanlagen zu einem großen Teil untauglich, die Samen oft alle schlecht, sie leidet also zweifellos unter ihrer Homozygotie und würde sich im Freien niemals selbständig erhalten; aber sie kann leben, sogar in der vollkommen homozygoten sp sp-Form, die in der Wüchsigkeit kaum einen Unterschied gegenüber der Sp-Heterozygote zeigt.

Nach der Häufigkeit des Austausches und nach anderen Erfahrungen wird hier zwischen *flavens* und *rubens* das ganze Chromosom ausgewechselt, das Sp bzw. sp enthält¹⁾. In anderen Fällen dagegen geht der Letalfaktor von *flavens* augenscheinlich auf dem Weg des crossing over auf den Partnerkomplex über, so daß eine *lutescens* in geringer Häufigkeit abgespalten wird²⁾; ob auch hier immer Gene mit beteiligt sind, die die Blattgestalt beeinflussen, ist noch nicht bekannt. So viel ist für *flavens* sicher: es ist ein bestimmtes Stück eines

1) Wie *rubens* verhält sich gegen *flavens* auch *gaudens*. Wenn Cleland u. Oehlkers (1929, S. 507 f.) aus meiner kurzen Angabe 1925, S. 32 herauslesen, daß Sp zwischen *gaudens* und *flavens* nur „occasionally“ ausgewechselt wird, so entspricht das meinen seitdem weit vermehrten Erfahrungen nicht.

2) So deuten auch Emerson u. Sturtevant (1931, S. 416) die *lutescens* aus *O. suaveolens*.

bestimmten Chromosoms für die Letalwirkung verantwortlich zu machen; sobald dieser „Letalfaktor“ durch einen nicht letalen ersetzt wird, ist die *flavens*·*flavens*-Kombination lebensfähig. Umgekehrt wird z. B. die Verbindung *rubens*·*flavens* lebensunfähig, wenn beide Komplexe das Sp von *flavens* besitzen (Hoeppener u. R. 1929, S. 70).

Wenn es nun gelingt, andere Komplexe zum Faktorenaustausch mit *flavens* zu bringen, dürfen wir erwarten, etwas über die Lokali-

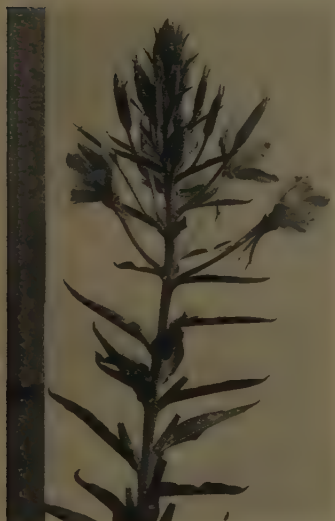


Fig. 1. *M m Fl fl Lor lor-flaviflexa*, wie F_1 . Kaum mehr nickend. 13. Aug. 1927, Nr. 88.



Fig. 2. *M M Fl fl Lor lor-flaviflexa*, wie sie in F_2 auftritt. Kelchzipfelspitzen kürzer als bei *M m*. Kaum mehr nickend. 24. Aug. 1931, Nr. 188.

sierung ihrer Letalfaktoren zu erfahren. Da ist einmal *O. (suaveolens* × *muricata*) *flavicurva* = *flavens*·*curvans*. *Curvans* besitzt: gekrümmten Gipfel *Cu*, rotgerandete, „marginata“ Blätter *M*, schmale Blätter *b*. *Flavens* besitzt: aufrechten Gipfel *cu*, nicht marginata Blätter *m*, breite Blätter *B*. *M* wird gegen *m* getauscht, und *M* kann ebenso wie *m* homozygot verwirklicht werden, ist also nicht letal. *B* wird gegen *b* getauscht, aber während *B B*-Homozygoten leben, wenn auch oft mit defekten Blättern und Blüten, sind *b*-Homozygoten nie gefunden worden; *b* ist also letal (R. 1925). Durch Verbindung von *b*-*flavens* mit *albicans* von *O. biennis* oder *O. suaveolens* läßt sich nun nachweisen, daß *b* mindestens ein Doppelfaktor

ist, daß von dem Blattbreitfaktor ein Behaarungsfaktor abgetrennt werden kann, Pil (pilosus); B ist natürlich ebenso mindestens doppelt¹⁾. Und jetzt



Fig. 3. Flaviflexa \times cruciata. Die größten Sämlinge sind *Fl fl Lor lor*- und *Fl fl Lor Lor*-flaviflexa, die kleineren schmalblättrigen sind *lor lor* oder *Fl Fl*, die allerkleinsten mit Stäbchen bezeichneten sind *Fl Fl lor lor* und gehen auf diesem Stadium zugrunde. 12. April 1930, Nr. 163.

ergibt sich, daß mindestens Pil für sich letal wirkt. Nun bleibt noch die Faktorengruppe, die das Merkmal Cu enthält; ich bezeichne sie als den „Rest“ des Komplexes, den Rest, der nach Abspaltung der weniger charakteristischen Faktoren M, b, Pil übrig bleibt. Und auch dieser Rest besitzt noch Letalwirkung. Von curvans wissen wir also: der Komplex enthält mindestens zwei Letalfaktoren, von denen jeder für sich voll letal wirkt.



Fig. 4. *fl fl lor lor*-flaviflexa (*lor lor*-flaviflexa), aus Selbstbestäubung. Einförmig. 1. Mai 1930, Nr. 249.

1) 1925 (S. 10) habe ich diese Allele wegen ihrer pleiotropen Wirkung schon b Div und B div genannt. Die erste Beobachtung über Pil ist 1925 (S. 125) mitgeteilt, wo von „feinhaariger albiflava“ die Rede ist.

Anders steht es mit dem Pollenkomplex *flectens* der *O. cruciata* Nutt., der phänotypisch sehr ähnliche Wirkung hat wie *curvans*. *Flectens* enthält: gebogenen Gipfel *Fl*, marginale Blätter *M*, schmale Blätter *lor* (loreus, riemenförmig), feinhaarigen Kelch *Pil*. In der *flaviflexa* (Fig. 1) werden getauscht: *M*, *Fl*, *lor*; *Pil* bleibt im Rest. *M* ist wieder homozygot möglich (Fig. 2), aber die *MM*- sind schon etwas schwächer als die *Mm*-Formen. Die *lorlor*-Typen sind schon wahre Krüppel, mit niedrigem, dünnem, kaum verzweigtem Stengel, sehr schmalen Blättern (Fig. 4, 5; dazu Fig. 6, derselbe Typus von *velans-flectens*). Und *Fl* wirkt noch ungünstiger: die *Fl*-Homozygoten bilden, wenn sie wenigstens ein *Lor* von *flavens* enthalten, blasser kleine Rosetten, deren Blätter im hellen Sonnenlicht meist verbrennen (Fig. 7, 8, beides *albicans*-Verbindungen mit *Fl Fl*), und die selten Stengel treiben; wenn die Stengel schießen, fallen die kleinen Blätter bald nach Abschluß des Wachstums ab, so daß der unten nackte Stengel immer nur einen armseligen Blattschopf trägt (Fig. 9). Wird nun vollends *Fl Fl* mit *lorlor* kombiniert, so kommen die Sämlinge über die Bildung einiger winziger Blätter nach den Kotyledonen nie hinaus; sie sterben als wenige Millimeter große Zwerge zu Hunderten in den Keimschalen (Fig. 3, 10).

Hier haben wir also die Summierung subletaler Wir-

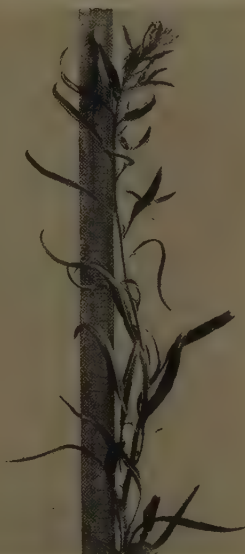


Fig. 5. *lor lor Fl fl-flaviflexa*.
16. Aug. 1929, Nr. 185.



Fig. 6. *lor lor Fl fl-flexivelutina*, Rosette aus dem Freiland. 8. Aug. 1929, Nr. 93.

kungen zu voller Letalität. Aber die Embryonen sind noch vollkommen entwickelt, sie keimen auch normal, und erst das Sämlingsstadium zeigt die Störungen, die zum Tod führen. Neben den drei Faktoren, die



Fig. 7. *Fl m-albiflava* F_2 . Die 4 großen Sämlinge sind *Fl fl* oder *fl fl*, die 9 kleineren sind *Fl Fl*. Mai 1930, Nr. 186.

homozygotisch in steigendem Maß ungünstig wirken, scheint flectens noch einen typischen Letalfaktor bzw. eine letale Gruppe zu

haben, die die Embryonen schon ganz früh im Samen tötet, und zu dieser Gruppe gehört Pil. — Ganz ähnlich fällt die Spaltung von flectens mit velans (von O. Lamarckiana) aus (vgl. Fig. 6).

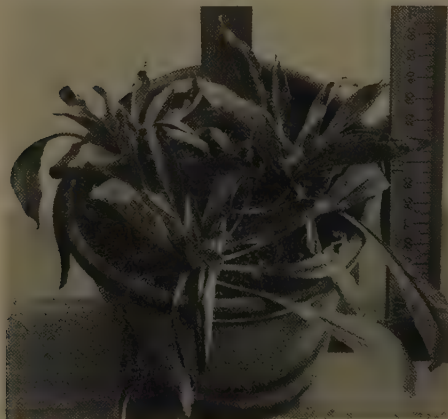


Fig. 8. *Lor Lor m m pil pil-albiflexa* F_2 , *Fl Fl*-Pflanzen im Topf im Gewächshaus erzogen, trotzdem die Blätter schon teilweise durch das Licht geschädigt. 10. Aug. 1930, Nr. 189.

Die subletalen Faktoren lor und Fl lassen sich natürlich auch in den Komplex *sp-flavens* von *lutescens* einlagern. Und nun zeigt sich, daß die schon durch Homozygotie geschwächte *lutescens* als *lorea*-Form noch schwächer ist als *lor lor-flaviflexa* und *-flavivelutina*; sie ist ein schlaffer niedriger Zwerg,

der fast nie zum Blühen kommt. Vollends die *Fl Fl-lutescens* scheint fast nie zu keimen; hier könnte der sonst subletale Faktor Fl einmal zu voll letaler Wirkung kommen.

Einen ähnlich wie *lorea* wirkenden, ausgesprochen dominanten, homozygotisch subletalen Faktor, β genannt, habe ich aus dem B der *O. suaveolens* durch Mutation hervorgehen sehen; er hat in vielerlei Verbindungen viele Generationen hindurch seine Eigenschaften bewahrt.

Ausgesprochen ungünstig wirkt in homozygotischem Zustand auch der Faktor *Perc*, der in dem Pollenkomplex *percurvans* der *O. ammophila* das starke Nicken der Stengel überträgt. Die Verbindung *flavens*·*percurvans* ist eine sehr kräftige, hohe Form, wenn sie Plastiden von *O. ammophila* oder *muricata* hat (Hoepfener u. R. 1928, S. 8, Fig. 12). In F_2 entstehen neben dem stark nickenden, mit F_1 identischen Typus: erstens eine kräftige, ganz aufrechte Form von der Konstitution *flavens*·*perc*·*percurvans*, deshalb *flavipercurva* genannt, früher als B b P p lute-scens bezeichnet (1928, S. 13, Fig. 17, 18); zweitens eine schwache, niedrige, sehr stark nickende, schiefstengelige Form, *Perc*·*flavens*·*Perc*·*percurvans* (Fig. 11), früher (1928, S. 14)



Fig. 9. *Fl Fl Lor lor-flaviflexa*, im Topf erzogen. Alle unteren Blätter abgefallen, Blüten fehlen. Aug. 1930.

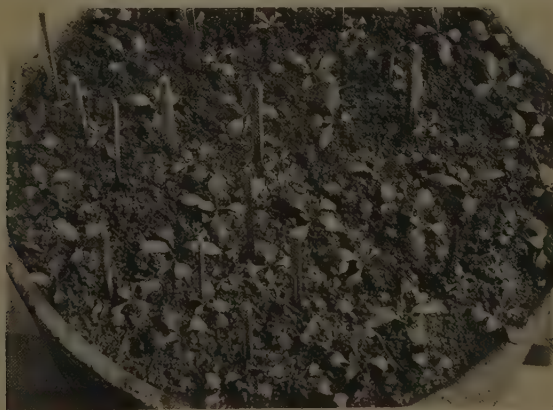


Fig. 10. Sämlinge aus selbstbestäubter *M m Fl fl lor lor-flaviflexa*. Die größeren sind *Fl fl* oder *fl fl*, werden zu Pflanzen wie Fig. 4 und 5, die kleineren, mit Stäbchen bezeichneten sind *Fl Fl*, gehen auf diesem Stadium zugrunde. 12. April 1930, Nr. 230.

aus *flavipercurva* × *ammophila* gewonnen und mit Vorbehalt als *B p-percurvans* · *b P-percurvans* bezeichnet. Durch die Homozygotie in *Perc* (es handelt sich dabei um nicht weniger als drei gekoppelte Chromosomen,



Fig. 11. *Perc Perc-flavipercurva*, wie sie in F_2 der *flavipercurva* auftritt.
22. Aug. 1928, Nr. 129.



Fig. 12. *Perc Perc-lutescens* aus selbstbestäubter *Perc-lutescens* (*Perc-flavens* · *sp-flavens*), unterdrückte Pflanze aus dem Freiland. 24. Aug. 1931, Nr. 217.

vgl. unten S. 235) ist die Wüchsigkeit der *flavipercurva* also weit vermindert. Aber noch viel auffälliger ist die schädigende Wirkung bei *lutescens*. Die Verbindung *Perc-flavens* · *perc sp-flavens* = *Perc-lutescens* ist noch recht kräftig (ein Bild 1928, S. 11, Fig. 16, als *B B p p-flavipercurva* bezeichnet). Nach Selbstbestäubung dieses Bastards entsteht auch *Perc-flavens* · *Perc sp-flavens* = *Perc Perc-lutescens* als ein sehr schwacher, dünnstenglicher, fast nie blühender Typus (Fig. 12). Das seltene Auftreten dieser Kombination deutet darauf hin, daß die Samen schon selten keimen.

Daß auch die voll letalen Faktoren verschieden bössartig sind, zeigt die verschiedene Größe, die die Homozygoten-Embryonen erreichen (veröffentlicht von

Hjorth 1926). *Flavens·flavens* wird in der *O. suaveolens* noch ein paar hundert Zellen stark, *velans·velans* in *O. Lamarckiana* ist schon beträchtlich kleiner, und *gaudens·gaudens* in *O. Lamarckiana* wird oft nur zwei Zellen groß. Wir finden also bei der schädigenden Wirkung der Homozygotie alle Abstufungen, von harmlosen Schönheitsfehlern in der Blatt- und Blütenbildung an, über leichtere und tiefere Schwächung der Wüchsigkeit, bis zu voller Verhinderung der Zygotenentwicklung.

II. Koppelungswechsel.

1. Züchterische Erfahrungen.

Den schon länger bekannten Fällen von Koppelungswechsel mag aus den eben geschilderten Erfahrungen ein neuer hinzugefügt werden. In der *flaviflexa* werden die Faktoren M und Fl von *flectens* unabhängig gegen m und fl von *flavens* getauscht, in der *flexivelutina* dagegen sind M und Fl gekoppelt und werden gegen P und R von *velans* getauscht.

Das erinnert daran, daß in der *flavivelutina* P und R von *velans* gekoppelt gegen p und r von *flavens* getauscht werden, und daß in die p-r-Gruppe von *flavens* statt m das M von *curvans* eingelagert werden kann. Gerade hier war die Erscheinung des Koppelungswechsels früh deutlich geworden, denn in der *rubiflava* geht R nie von *rubens* auf *flavens* über, und in der *rubivelutina* wird R frei zwischen *rubens* und *velans* getauscht, während P beim *velans*-Rest bleibt. Die abgeleiteten Kombinationen PR-*flavens* und pr-*velans* zeigten gegenüber *rubens* unstimmiges Verhalten. Zwischen PR-*flavens* und r-*rubens* wird R ausgetauscht, unabhängig von P, das beim *flavens*-Rest bleibt; das Faktorenpaar PR (bzw. Pr) von *velans* verhält sich also gegen *rubens* immer gleich, einerlei, ob es dem *rubens* als Bestandteil von *velans* oder von *flavens* gegenübertritt: *rubens* vermag das r oder R von *velans* immer aufzunehmen, dagegen nicht das P. Danach möchte man umgekehrt erwarten, daß in der *rubivelutina* der Austausch R-r unterbleiben sollte, wenn *velans* sein Pr (oder PR) gegen pr von *flavens* eingetauscht hat. Früher habe ich aber beobachtet, daß in der Verbindung pR-*velans*·r-*rubens* gelegentlich r-*velans*-Keimzellen vorkommen (1925, S. 47, Nr. 153, 154, 157), und das ließ das Wechselverhältnis sehr dunkel erscheinen. Nach neueren Erfahrungen an einer ganz ähnlichen Verbindung kann es sich aber dabei nicht um unabhängigen Austausch des R-Chromosoms handeln; ob bei den Familien des Jahres 1932 crossing over oder Heteroploidie vorlag, ist nicht mehr zu entscheiden. Es kann also als gesichert gelten, daß pr-*velans* in

allen Stücken das Korrelat zu P R-flavens darstellt: das Faktorenpaar pr von flavens verhält sich gegen rubens immer gleich, einerlei, ob es dem rubens als Bestandteil von flavens oder von velans gegenübertritt: rubens vermag das r-Chromosom von flavens nie aufzunehmen, weder allein noch mit einem anderen Faktor gekoppelt.



Fig. 13. *O. (albi-eflexa x suaveolens) albiflava* normal, flaumbaarig, pil Pil^{fla} .
15. Aug. 1927, Nr. 87.

Ob es gelingt, einen gegebenen Komplex aufzuspalten, hängt von dem günstigen Zufall der Auffindung eines brauchbaren Partners ab. So gut wie unangreifbar hat sich lange der Eizellenkomplex albicans der *O. biennis* und *O. suaveolens* erwiesen, bis in *flectens* von *O. cruciata* ein taugliches Reagens gefunden wurde. In der F_2 der *albi-eflexa* treten nämlich als neue Kombinationen auf: 1. Die uns schon von anderswoher bekannten Fl-Homozygoten, mit blassem Laub, lichtempfindlich, selten blühend, und als Korrelat aufrechte *albi-eflexa*; also

wird auch der Übergang des fl von *albicans* auf *flectens* deutlich.
2. Ein seltsamer Behaarungstypus, welcher kurzer abstehender Flaum, der den Blütenknospen und jungen Brakteen ein bräunliches Aussehen verleiht und mit einem olivenfarbenen Ton des erwachsenen Laubes verbunden ist.



Fig. 14. *O. (albi-eflexa x suaveolens) albiflava* feinhaarig, pil Pil^{fl}.
15. Aug. 1927, Nr. 87.

Der Komplex *albicans* enthält also einen rezessiven Charakter pil (*pilosus*, vgl. oben), der in den spontanen Sippen *O. biennis* und *O. suaveolens* niemals zum Vorschein gekommen ist, dagegen in der *albivelutina* einmal durch crossing over auf *velans* überging und homozygotisch verwirklicht wurde. Ohne die Erfahrung an der *albiflexa* wäre diese „Mutation“ der *albivelutina* ganz unverständlich geblieben. Das dominante Allel in *flectens*, Pil, bedingt fein seidige Behaarung besonders des Kelches und findet sich in fast identischer Ausprägung auch in *curvans* (vgl. oben

S. 218). *Pil* und *pil* wirken sich als Bestandteile von *albicans* am deutlichsten aus in der Verbindung mit *flavens*: Die *pil*-Form hat den normalen, farblosen Flaum der *O. suaveolens*, die *Pil*-Kombination hat eine ganz kurze, dicht anliegende Behaarung, vor allem am Kelch (Fig. 13, 14).

Noch eine wichtige Einsicht hat die *albiflexa* vermittelt. Aus der Kreuzung *albiflexa* \times *suaveolens* geht u. a. eine nickende *albiflava* hervor, *Fl*-*albicans* \cdot *flavens* (Fig. 15), und diese spaltet immer aufrechte *fl fl*-*albiflava* und blasse, meist bald sterbende *Fl Fl*-*albiflava* ab (Fig. 7, 8). Die Komplexe *albicans* und *flavens* können also ein Genomelement austauschen, und das führt zu der Vermutung, daß sie in der spontanen *O. suaveolens* dieses Element gemeinsam haben, daß die *O. suaveolens* in einem gewissen Charakter homozygotisch ist. Wir kommen darauf noch zurück.



Fig. 15. *O. (albiflexa* \times *suaveolens)*
Fl-*albiflava* = *Fl*-*albicans* \cdot *flavens*.
7. Aug. 1929, Nr. 196.

Klar ist auch folgende Beziehung, die den Koppelungswechsel in einem gewissen Sinn als durchaus gesetzmäßig erscheinen läßt: Sind zwei Einzelfaktoren A und B einem dritten Faktor C homolog, d. h. gegen C austauschbar, so sind auch A und B einander homolog. Ein Beispiel: *Sp*ⁿ von *flavens* und *Sp*^{rig} von *rigens* werden gegen *sp* von *rubens* getauscht, und genaues Zusehen zeigt, daß auch *Sp*ⁿ gegen *Sp*^{rig} getauscht wird. Oder, wie eben berichtet: *M Fl* von *flectens* wird gegen *PR* von *velans* getauscht, das

wir deshalb auch *m fl* schreiben können; *PR* von *velans* wird gegen *pr* von *flavens* getauscht, das deshalb auch als *m fl* sollte geschrieben werden können. Tatsächlich werden *m* und *fl* von *flavens* gegen *M* und *Fl* von *flectens* getauscht, aber nun, was sich nicht voraussagen läßt, nicht gekoppelt, sondern als freie Faktoren. Die Homologie zwischen *flavens* und *flectens* geht eben noch um einen Schritt weiter als die zwischen *flavens* oder *flectens* auf der einen und *velans* auf der anderen Seite. Allgemein formuliert: wenn ein Faktorenpaar AB und ein Paar CD gegen ein Paar EF getauscht werden, so werden auch AB und CD gegeneinander getauscht, aber der Austausch muß nicht in gekoppelten Paaren erfolgen, sondern er kann auch nach Einzelfaktoren stattfinden.

2. Die Cleland-Oehlkerssche Theorie des Koppelungswechsels.

In meiner Arbeit von 1917 habe ich ausgesprochen, man könne sich „die weitgehende Konstanz der Komplexe . . . durch die Annahme zurechtlegen, daß die einem Komplex zugehörigen Chromosomen aufeinander stärkere Anziehung ausüben als auf die Chromosomen des antagonistischen Komplexes, so daß bei der heterotypischen Mitose die beiden haploiden Chromosomensätze so voneinander getrennt werden, wie sie in die Zygote eingegangen sind, ohne Austausch ganzer Chromosomen“ (S. 248, und ähnlich S. 277). Die mit dem Wechsel des Partners wechselnden Bindungen zwischen den Faktoren eines und desselben Komplexes habe ich dann auf verschiedene „Affinität“ zwischen den Einzelfaktoren der Komplexe zurückgeführt und dazu bemerkt: „Affinität soll nur ein handliches Wort für die unbekannten Momente sein, die den Faktorenaustausch bedingen; ob diese Momente chemischer Natur, in der Konstitution der Keimplasmen begründet, oder räumlicher Art, in der Struktur eines morphologisch definierten Vererbungsapparates gegeben sind, bleibt dabei offen“ (S. 277).

Den Vorzug gab ich der ersten Möglichkeit, trotzdem damals schon bekannt war, daß die Meiose bei *O. biennis* und *Lamarckiana* anomal verläuft (Davis 1910, 1911). Aber nach den Angaben von Davis sollte keine Beziehung zwischen der Verteilung der Chromosomen und der vorherigen Kettenanordnung bestehen, vielmehr schien es so, als ob die Chromosomen ähnlich wie bei der später hemiheterotypisch genannten Teilung unregelmäßig über die Spindel zerstreut seien. Deshalb brachte ich die nach Davis bei den beiden Arten gelegentlich eintretende Paarung nicht mit dem Austausch ganzer Chromosomen, sondern mit crossing over in Verbindung (S. 248). Das muß bekannt werden gegenüber der z. B. von Oehlkers (1932, S. 223) geäußerten Vermutung, ich hätte schon damals den Zusammenhang zwischen dem Modus der Meiose und der wechselnden Koppelung der Faktorengruppen geahnt.

In welcher gesetzmäßiger Weise die bei verschiedenen Formen verschieden langen, aber bei jeder Form durchaus gesetzmäßig auftretenden Diakineseketten in die Zickzackbänder der Meta- und Anaphase übergehen, hat erst Cleland (1923) erkannt, und er hat auch dargetan, was die im Extrem alle 14 Chromosomen erfassende Verkettung für die Konstanz der Komplexe bedeuten kann. Was dann die Abtrennung einzelner Chromosomenpaare von den Ketten bedeutet, hat besonders klar Oehlkers (1926) hervorgehoben. Damit war die Arbeitshypothese gegeben: so viele Chromosomengruppen, so viele frei spaltende Faktorengruppen.

Aber dem widersprachen einige Erfahrungen entschieden. Verbindungen mit einer einzigen Kette von 14 Gliedern, wie *albicans* · *velans* und *albicans* · *Hookeri*, spalten nach der Blütengröße, und eine Verbindung wie *velans* · *rubens*, mit einer 12gliedrigen Kette und einem freien Paar (Håkansson 1926, 1930), spaltet nicht nur nach R-r, sondern dazu auch nach der Blütengröße. Ebensowenig fügt sich der brevistylis-Charakter dem Postulat von Oehlkers: die *albivelutina* aus

O. biennis \times *Lam. brevistylis* spaltet Kurzgriffel ab, trotzdem sie ihre 14 Chromosomen in eine lange Kette ordnet, und verschiedene andere Verbindungen lassen ebenfalls keine Beziehung zwischen Konfiguration und br-Spaltung erkennen, z. B. *rubens* · *flectens*.

Zu der Annahme, daß die Spaltung nach der Blütengröße nicht auf dem Austausch eines ganzen Chromosoms, sondern auf crossing over beruhe, bestand zunächst gar keine Veranlassung. Einmal sind die Co-Faktoren, nach den Spaltungszahlen zu urteilen (vgl. vor allem Langendorf über *O. Hookeri*-*albata*, S. 494ff.), von ihren angestammten Komplexen ganz unabhängig, und zweitens haben sie eine auffallend pleiotrope Wirkung. Wenn eine großblütige langgriffelige Art wie *O. Lamarckiana* oder *O. Hookeri* mit einer kleinblütigen Art wie *O. biennis* gekreuzt wird, hat die F_1 mittelgroße Blüten und kurze Griffel, in der F_2 haben die großen Blüten lange, die mittelgroßen und die kleinen kurze Griffel. Die Griffellänge bedeutet, wie schon Heribert Nilsson (1920, S. 321) hervorgehoben hat, für das Leben der Blüte sehr viel, denn bei langem Griffel liegen die Narben über den Antheren, so daß die Blüte sich nicht selbst bestäuben kann, und bei kurzem Griffel liegen die Narben zwischen den Antheren, so daß die Blüte sich selbst bestäuben muß. Auch der ganze Habitus der Pflanzen pflegt bei Kleinblütigkeit ein anderer zu sein als bei Großblütigkeit, z. B. ist die Infloreszenz der Kleinblütigen meist viel lockerer, und so hat Heribert Nilsson (1920, S. 316) der aus der Kreuzung von *albivelutina* mit *albilaeta* hervorgegangenen kleinblütigen *Lamarckiana* einen eigenen Namen, *ambigua*, beigelegt und die Bezeichnung *Lamarckiana* abgelehnt. Genau gleich ist das Verhältnis zwischen groß- und kleinblütiger *O. Hookeri* aus *O. (biennis* \times *Hookeri)* *albata* (vgl. Hoeppener u. R. 1929, Taf. 4, Fig. 31 und 32).

Zunächst habe ich die Spaltung nach der Blütengröße (und ebenso nach br) versuchsweise auf ein Chromosomenpaar zurückgeführt, dessen Glieder ihren Ort innerhalb der Kette sollten wechseln können (1928, S. 1219; 1929, S. 95); besonders bei offenen Ketten, wie sie *Hookeri*-*albata* und *albivelutina* gewöhnlich zeigen, sollte das mit den Endchromosomen möglich sein (Hoeppener u. R. 1929, S. 62, 64). Håkansson (1930, S. 391) hat sich dieser Deutung für die bekannten Ausnahmefälle¹⁾ angeschlossen, während Shull (z. B. 1928, S. 104) allgemein eine Zufallsanordnung der „homologen“ Glieder in den Ketten

1) Warum *R*-*albivelutina* gelegentlich nach *R* spaltet (1927; 1915, S. 126), ist noch immer rätselhaft; eine Mutmaßung bei Emerson u. Sturtevant 1931, S. 911.

annahm¹⁾. Aber mit der Zeit erschien es immer unwahrscheinlicher, daß einzelne Chromosomen in den Ketten so viel Freiheit haben sollten, wenn die Grundannahme von Cleland richtig war²⁾.

Die beiden genannten Charaktere sind bis jetzt die einzigen geblieben, die aus der Reihe tanzen. Und sie haben auch das gemeinsam, daß sie als die einzigen Faktoren in allen geprüften Komplexverbindungen ohne Ausnahme normale Spaltung zeigen, daß für sie allein das sonst wirksame Prinzip des Koppelungswechsels nicht gilt (für Co: R. 1925, S. 169). Das erteilt ihnen fraglos eine Sonderstellung, und sie mögen deshalb fürs nächste unberücksichtigt bleiben, wenn nun der Koppelungswechsel in seinen Beziehungen zum Wechsel der Chromosomenbindungen betrachtet wird.

Da sind zunächst die Fälle, in denen zwei Faktoren gekoppelt ausgetauscht werden, wie R und P in der flavivelutina. In der Diakinese der F_1 finden sich 2 Ringe von je 4 Gliedern und 3 freie Paare. Wenn in einem der 4-Ringe die Faktoren pPrR liegen, ist der gekoppelte Austausch verständlich. Und die Prüfung: die P-Homozygoten der F_2 — sie sind nur zu erhalten, wenn r-velans statt R-velans verwendet wird, weil sie sonst neben PP gleichzeitig RR sind und nicht leben — ebenso wie die pp-Typen müssen eine einzige Vierergruppe besitzen neben 5 freien Paaren. Das hat sich für verschiedene Sippen bestätigt. Derselbe Austausch von PR gegen pr findet sich auch bei rigens · flavens, bei rigens · flectens und bei velans · flectens; alle drei Verbindungen besitzen 4-Ringe (flavirigida $6 + 4 + 2 + 2^3$); rigiflexa $8 + 4 + 2$; flexivelutina $6 + 4 + 4$), und bei den PP-Formen der F_2 der flexivelutina ist ein Ring wieder in zwei Paare aufgelöst.

Nach diesen Erfahrungen ist zu erwarten, daß die Verbindung rigens · velans diesen Ring nicht enthält, weil sie P und R frei austauscht. Auch diese Voraussage ist bestätigt: rigivelutina hat einen 8gliedrigen Ring und 3 freie Paare, unter denen wohl P^{vel}-P^{rig} und R-r sein können.

Weiter sind die oben erwähnten Fälle des Koppelungswechsels von R in rubens geprüft worden. Velans · rubens spaltet, wie bekannt, nach

1) Diese Auffassung vertritt noch neuerdings Illick (1932) in einer Arbeit, die voller Irrtümer ist. Der Verf. kennt nicht einmal die Bedeutung des Terminus „Komplex“.

2) Vgl. dazu auch Schwemmle 1932, S. 57.

3) Dasselbe findet Cleland (1932, S. 576).

R-r, nicht nach Sp-sp, wie in eigenen Versuchsreihen neuerlich geprüft und sichergestellt wurde, und hat einen Ring von 12 Gliedern und ein freies Paar; flavens · rubens spaltet nach Sp-sp, nicht nach r-R und hat dieselbe Verkettungsart wie rubivelutina. Aus der Kreuzung R-flavivelutina · r-biennis sind bekanntlich zu gewinnen PR-flavens · r-rubens und p-rvelans · r-rubens. Die erste Verbindung spaltet nach Sp-sp wie eine gewöhnliche rubiflava und gleichzeitig nach R-r (R. 1925, S. 53), was bei der gewöhnlichen rubiflava nie vorkommt; sie hat aber auch zwei freie Paare, nicht eins. Die andere Verbindung, p-rubivelutina, spaltet nicht mehr nach R-r (vgl. oben S. 223), sie spaltet überhaupt nicht mehr; sie hat aber auch kein freies Paar mehr, nur eine lange Kette.

Von der flavicurva habe ich früher (1928, S. 1219) angegeben, sie habe einen 12-Ring und ein freies Paar, während sie doch nach M-m und nach B-b spaltet; wie wir jetzt wissen, sind B und b mindestens Doppelfaktoren (vgl. oben S. 217). Das Material war sehr schlecht fixiert, und neuerliche Untersuchung hat ergeben, daß die Anordnung $6 + 6 + 2$ ist¹⁾. In der einen Sechsergruppe wären dann die gekoppelten Faktorenpaare B pil und b Pil untergebracht.

Albicans · velans spaltet, abgesehen von der Blütengröße, gar nicht und hat eine Kette von 14 Gliedern. Albicans · flectens spaltet nach fl-Fl und nach pil-Pil (vgl. oben S. 225f.) und zeigt einen 6-Ring neben 4 freien Paaren.

Eine unbedingte Forderung des Prinzips der Chromosomenbindung ist ferner: wenn ein Spaltungsvorgang auf dem Austausch eines freien Chromosoms zwischen den beteiligten Komplexen beruht, dürfen die in dem betreffenden Faktor homozygoten Typen der F_2 keine andere Konfiguration haben als die F_1 . Auch diese Forderung erwies sich in verschiedenen Fällen als erfüllt. Die stumpfkelchige spsp-rubiflava hat dasselbe einzige freie Paar wie die spitzkelchige Sp sp-rubiflava. Die pil pil-albiflexa in der F_2 der Pil pil-albiflexa hat die gleiche Konfiguration wie die F_1 . In der Nachkommenschaft der Mm Fl fl-flaviflexa verhalten sich die MM-, mm-, flfl-Typen nicht anders als die F_1 .

Ebenso selbstverständlich ist die Erwartung: wenn ein Komplex durch Auswechselung eines Chromosoms oder mehrerer freier Chromosomen verändert ist, muß die Verbindung mit einem beliebigen dritten Komplex die gleiche Anordnung zeigen, einerlei ob der ursprüngliche

1) Emerson u. Sturtevant (1931, S. 416) erklären meinen früheren cytologischen Befund versuchsweise mit der Annahme, ich hätte verschieden konstituierte flavicurva in Händen gehabt; aber diese Deutung kann jetzt verlassen werden.

oder der abgeänderte Komplex verwendet wird. Flavens z. B. kann, wie berichtet, von flectens den Faktor Fl aufnehmen, von curvans den Faktor M, und die Verbindungen Fl-flavens · rubens und M-flavens · rubens haben ebenso nur ein freies Paar wie die normale mfl-rubiflava. Umgekehrt kann Fl in flectens durch fl von flavens ersetzt werden; die Verbindung albicans · effectens hat dieselbe Konfiguration wie albicans · flectens, und velans · effectens verhält sich wie velans · flectens (vgl. oben S. 229). Auch rubens · mfl-flectens hat dieselbe 14-Kette wie die normale Verbindung rubens · M Fl-flectens.

Ist dagegen ein Komplex durch Aufnahme eines Paares gekoppelter Chromosomen verändert, so werden auch die Bindungsverhältnisse gegenüber gewissen anderen Komplexen gesetzmäßig verschoben. Das ist schon zur Sprache gekommen bei den PP- und pp-Formen in der F_2 der flavivelutina; aus $(P + R)$ -velans · $(p + r)$ -flavens gehen die Mischkomplexe $(p + r)$ -velans und $(P + R)$ -flavens hervor, die mit normalem flavens bzw. mit normalem velans zwei freie Paare an Stelle des 4-Rings bilden. Das Verhalten anderer Mischkomplexe war vorauszusagen. In flavens · flectens werden M und Fl frei ausgetauscht, in velans · flectens M + Fl gekoppelt gegen $P + R$. Velflectens nenne ich den Komplex, der im wesentlichen flexa-Habitus vererbt, von flectens aber nur M und Fl, im übrigen velans-Konstitution besitzt; die Verbindung flavens · velflectens tauscht M und Fl frei und bildet einen 4-Ring weniger als normale flavivelutina. Z-velans nenne ich den korrelaten Mischkomplex, der im wesentlichen velutina-Tracht vererbt, von velans aber nur P und r, im übrigen flectens-Konstitution besitzt; die Verbindung flavens · Z-velans tauscht $P + r$ gekoppelt und bildet einen 4-Ring mehr als normale flaviflexa, während die Verbindung velans · Z-velans, Z-amphivelutina genannt, einen 4-Ring weniger als normale flexivelutina bildet (oben S. 229 als die PP-Form in der F_2 der flexivelutina bezeichnet). Daß PP-flavivelutina ebenso wie Z-amphivelutina in der Rr-Form nach R-r spaltet, versteht sich von selber.

In O. suaveolens haben albicans und flavens ein Chromosom gemein, albicans · velans dagegen bildet kein freies Paar. Nimmt flavens von velans das Faktorenpaar $P + R$ auf, und wird albicans mit P-flavens verbunden, so hat die P-albiflava kein freies Paar mehr. Nimmt velans von flavens das Faktorenpaar $p + r$ auf, und wird albicans mit p-velans verbunden, so zeigt die p-albivelutina ein freies Paar. Daraus folgt, daß in dem freien Paar der O. suaveolens eines der beiden Chromosomen vorliegt, die zusammen dem $P + R$ von velans homolog sind. — Über das Verhalten von P R-flavens und p r-velans gegenüber rubens

ist oben berichtet (S. 230). — Auch *velflectens* und *Z-velans* zeigen die erwarteten Bindungen und Spaltungen mit *albicans*.

Nach all diesen Erfahrungen bleibt nichts übrig als anzunehmen, was auch von anderen Autoren schon ausgesprochen worden ist (Emerson u. Sturtevant 1931, S. 413; 1932, S. 400, 410): auch die Chromosomen, die die Blütengrößefaktoren *Co* und die Griffelfaktoren *Br* enthalten, haben ihre festen Plätze in den Ketten, aber sie wechseln mit den anliegenden Partnern die Loci *Co* und *Br* durch crossing over so häufig aus, daß der Anschein der Unabhängigkeit entsteht. Das ist nur möglich, wenn diese Loci den Enden der tragenden Chromosomen sehr nahe liegen. Für *brevistylis* ist übrigens diese Unabhängigkeit, wie es scheint, nicht so vollständig wie für die Blütengröße, wo die Häufigkeit des Austauschs 50% beträgt. Über die Beziehungen von *Co* und *br* zueinander habe ich noch keine eingehenden Untersuchungen angestellt. Nach Emerson u. Sturtevant (1932, S. 409) sollen sie gekoppelt sein mit etwa 15% crossing over, gehören also demselben Chromosom an. Die Koppelung von *br* an andere Faktoren wird wohl noch beobachtet werden, und damit wäre dann das Chromosom identifiziert, das den Vorzug hat, die beiden eigenwilligen Gene zu beherbergen. — Die früher (1925, S. 134, 165) ausgesprochene Feststellung, daß die spontanen komplexheterozygotischen Arten in den *Co*-Faktoren homozygotisch sein müssen, wird durch die neue Einsicht nicht in Frage gestellt.

Bevor diese Koppelung von *br* nachgewiesen ist, bleibt die Vermutung eines 50% igen crossing over eine sehr wahrscheinliche, ja so gut wie unausweichliche Annahme, aber nur eine Annahme, zu der ich mich nur nach sorgfältiger und ausgedehnter Prüfung entschließen wollte. Auch Emerson u. Sturtevant (1931, S. 414) betonen, daß sie sich nur „reluctantly“ dazu verstehen konnten.

Eine wesentliche Stütze für die Deutung der *Co*- und der *br*-Spaltung ist die Erfahrung, daß crossing over bei anderen Faktoren vorkommt, und zwar in so geringer Häufigkeit, daß an dem Charakter des Austauschs nicht gezweifelt werden kann. Austausch zwischen Chromosomen, die ein freies Paar bilden, bedeutet natürlich für unsere Frage nicht viel oder nichts. Hierher gehört die Trennung von *r* und *v* (*vetaurea*, Altgoldfarbe bei der so genannten Mutante von Shull) in den Keimzellen des Bastards zwischen der rotnervigen gelbblühenden und der weißnervigen *vetaurea*-Sippe von *O. Lamarckiana*, und ebenso bei

dem Bastard O. ($r v$ -Lamarckiana \times R-biennis) $r R v$ V-rubivelutina. Die Allelen R und r liegen zweifellos in dem einzigen freien Paar von O. Lamarckiana und von rubivelutina, und altgold ist mit r partiell gekoppelt, wie auch Emerson u. Sturtevant (1932, S. 396) schon ermittelt haben.

Aber da ist die albivelutina mit ihrem 14-Ring. Hier geht der Tupfenfaktor P nicht gar zu selten von velans auf albicans über; P-albicans ist öfter angetroffen, p-velans sehr selten; PP-albivelutina hat stärker rotgefärbte Kelche als die normale, die pp-Form hat ganz grüne Kelche. Seltener wird, wenn velans den rezessiven Zwergfaktor der O. Lamarckiana-nanella besitzt, dieses Gen n zwischen velans und albicans ausgewechselt, so daß die albivelutina bei Selbstbestäubung Zwerge abspaltet. P und n gehören, wie lange bekannt, demselben Chromosom an. — Ein einziges Mal ist der rezessive Behaarungsfaktor pil von albicans, der in der albiflexa normal mendelt (vgl. oben S. 225), auch in der albivelutina auf velans übergegangen, und zwar unabhängig von p. Wir kennen hier also crossing over an drei Stellen innerhalb der längst möglichen Kette von 14 Chromosomen.

In der Verbindung velans · rubens, die eine Kette von 12 Gliedern und ein freies Paar besitzt, liegt das P-Chromosom von velans sicher in der Kette. Und hier sind in dem einen P-Chromosom mehrere Gene bekannt, die crossing over eingehen können, nämlich P, N und S (Allel von s, sulfurea-Blüte).

Dann nur noch ein gut analysiertes Beispiel aus einem 4-Ring. Die Verbindung velans · flectens tauscht das Faktorenpaar M Fl gegen P fl (vgl. oben S. 226). Ein einziges Mal wurde Übergang von Fl auf das P-Chromosom von velans gefunden.

Es steht also fest: crossing over zwischen Chromosomen, die einem größeren oder kleineren Ring angehören, kommt vor. (Daß in den geschilderten Fällen allermeistens das P-Chromosom von velans beteiligt ist, ist wohl kein Zufall.) Und so steht kein grundsätzliches Bedenken der Arbeitshypothese im Weg, daß das freie Spalten nach Co und nach br als crossing over von ungewöhnlicher Häufigkeit zu verstehen ist.

Auf crossing over beruhendes Homozygotwerden in einem gewissen Charakter sollte die Chromosomenbindung ebenso wenig ändern, wie Homozygotwerden durch Austausch eines ganzen Chromosoms. Auch diese Erwartung findet sich bestätigt. Die albivelutina z. B. hat eine 14-Kette nicht nur als normale p P co Co pil pil¹-Form, sondern auch in den Formen pp, PP, pil pil, Co Co, co co (die beiden letzten

schon bei Hoeppener u. R. 1929, S. 63). Großblütige *Co Co*-albilaeta hat einen 6- und einen 8-Ring wie die F_1 , deren Konstitution *co Co* ist. Nirgends ist hier ein freies Paar gefunden. Die *br br*-albivelutina ist noch nicht untersucht, aber dafür sind *Br br*- und *br br*-rubiflexa verglichen, die beide eine 14-Kette besitzen. Eine *PP*-Lamarckiana-nanella, die ihren doppelt homozygotischen Zustand in zwei Schritten erreicht hat — erst *nn*, dann *PP* —, hat wie die gewöhnliche *O. Lamarckiana* ein freies Paar neben einem 12-Ring.

Auch sonst ist die Chromosomenbindung nicht geändert, wenn ein Chromosom durch crossing over abgeändert ist. Eine *P*-biennis kann gewonnen werden aus *P*-albicans · rubens oder aus albicans · *P*-rubens, eine *PP*-biennis aus *P*-albicans · *P*-rubens. Von diesen Kombinationen ist die letzte geprüft, und sie hat ebenso wie die normale biennis einen 6- und einen 8-Ring. — Einige andere Fälle führt Emerson an (1932, S. 631).

Ist das Cleland-Oehlkerssche Prinzip angenommen¹⁾, so fällt auf manchen scheinbar unifaktoriellen Austausch von der Chromosomenkonfiguration her ein helles Licht. Am instruktivsten ist der Fall der *O. (suaveolens × ammophila) flavipercurva* = flavens · percurvans. Der Bastard spaltet, wie oben (S. 221) erwähnt, ausgesprochen monomer: in der F_2 treten außer dem nickenden F_1 -Typus zwei neue Typen auf, die sehr stark nickende *Perc Perc*-flavipercurva oder flaviperpercurva, und eine straff aufrechte Form, die den Nickfaktor verloren hat, flavi-expercurva. Die neu gebildeten Mischkomplexe sind auch in ihren Verbindungen mit anderen Komplexen in ihrer phänotypischen Auswirkung so beschaffen, daß schwer zu sagen ist, ob z. B. der nickende Mischkomplex ein breitblättriges ungetupftes percurvans oder ein nickendes flavens darstellt. Bei der ersten Beschreibung (Hoeppener u. R. 1928, S. 13ff., wo für das Nicken der Stengel das Symbol *Cu* statt *Perc* gesetzt ist) ist der ersten Deutung mit Vorbehalt der Vorzug gegeben und für die fragliche Kombination die Bezeichnung *Bp*-percurvans gewählt worden, entsprechend für das Korrelat die Formel *bP*-flavens, während die weitere Beobachtung ergeben hat, daß besser von *Perc*-flavens und von expercurvans (*perc*-percurvans) zu reden ist. Das

1) Sehr überzeugendes Material enthält schon eine umfangreiche Studie von Cleland u. Oehlkers selbst (1930). Beiträge auch in den Arbeiten meiner Schüler Gerhard (1929) und Rudloff (1929, 1930). — Über *Eu - Oenothera* ist Schwemmle (1932) zu vergleichen.

Kernbild gibt nun klaren Aufschluß. Die F_1 der *flavipercurva* hat einen Ring von 8 und einen zweiten von 6 Gliedern. Die beiden in F_2 herausspaltenden, weiterhin konstanten Typen haben einen 8-Ring und drei Paare. Was also bei dieser im Experiment unifaktoriell erscheinenden Spaltung zwischen beiden Komplexen ausgetauscht wird, ist eine Gruppe von drei Chromosomen, fast das halbe Genom. Die weitere Analyse der Mischkomplexe hätte wohl auch so mit der Zeit deutlich gemacht, daß keine einheitliche, einem einzigen Chromosom zugeordnete Gruppe von Genen vorliegt. Aber das Kernbild stellt eine klare züchterische Aufgabe: die drei Einzelfaktoren (bzw. Gengruppen) aufzufinden, um die es sich bei diesem Chromosomentriplett handelt.

Ein anderer Fall betrifft eine Spaltung, an deren monomerer Verursachung zunächst noch weniger gezweifelt wurde. Die Verbindung *flavens* · *flectens* spaltet, wie schon erörtert ist, nach der Margination M, nach dem Nicken der Gipfel Fl, nach der Blattbreite lor. Die F_1 hat 6, 4, 2, 2. Dieselbe Konfiguration haben die MM, die mm, die flfl-Formen, solange sie lor Lor sind. M und Fl müssen also den beiden freien Chromosomen angehören. Die Lor- wie die lor-Homozygoten dagegen haben, einerlei ob sie in M oder m oder fl homozygot sind oder nicht, nur noch einen Ring von 6 Gliedern und 4 freie Paare. Daraus geht hervor, daß der *lorea*-Faktor einem Chromosomendublett zuzuschreiben ist. So viel war aus den züchterischen Erfahrungen schon wahrscheinlich geworden, daß es mit der Spaltung nach M, Fl und lor noch nicht getan ist, daß noch irgendein unbekannter Faktor sein Wesen treibt. Aber jetzt ist die Aufgabe wieder ganz klar gestellt: unter Beiseitelassung von M und Fl die Spaltung nach der Blattbreite genau zu untersuchen und die beiden Glieder des Dubletts zu isolieren.

Genau analog liegen die Verhältnisse bei der Verbindung *velans* · *flectens*. Sie spaltet nach einem fraglosen Doppelfaktor $(P+R) \cdot (M+Fl)$ und nach einem einheitlich erscheinenden Faktor Lor-lor. Die F_1 hat 6, 4, 4. Unter den F_2 -Typen haben die PP fl fl Lor lor 6, 4, 2, 2, die P fl M Fl lor lor ebenso, die PP fl fl Lor Lor einen 6-Ring und 4 Paare. — Ganz entsprechende Veränderungen der Bindung hat Rudloff (1930, S. 517) schon für *O. (suaveolens* × *pachycarpa*) *flavisubcurva* beschrieben, wo M-m wie B-b je in einem 4-Ring lokalisiert sind.

Ist der Doppelfaktor $lor + x$ einmal in *flavens* oder *velans* eingegliedert, so ist zu erwarten, daß die Verbindung Lor lor-*flavivelutina* an Stelle zweier freier Paare der Normalform einen 4 Ring bildet. Tatsächlich sind drei 4-Ringe und ein Paar gefunden.

3. Zur Theorie der reziproken Translokationen.

Autoren, die optimistisch genug waren, die Geltung des Clelandschen Prinzips schon vor einer breiten Prüfung als gesichert anzusehen, haben bald auch die Ursachen der gesetzmäßigen Kettenbildung bei der Meiose erwogen und die Erklärung mit Belling (1927) in dessen Entdeckung an *Datura* gefunden, wonach die Bindung von Chromosomenteilen auf deren Homologie hinweist und das Auftreten längerer Chromosomenketten an Stelle von Paaren auf den Austausch von Stücken zwischen nicht homologen Chromosomen, auf reziproke Translokationen, zurückzuführen ist. Der Erfolg hat dem Optimismus von Håkansson (1928, 1930), Blakeslee (1929), Darlington (1929, 1931), Muller (1930), Sturtevant (1930) recht gegeben: Cleland u. Blakeslee (1930, 1931) haben auf der Hypothese des „segmental interchange“ (Belling) — der Terminus ist vielleicht nicht besonders treffend gewählt, denn Austausch, Vertauschung, Auswechslung von Chromosomensegmenten stellt jedes crossing over auch dar; im Deutschen ließe sich durch das Wort Verwechslung auf das Anomale des Vorgangs eher hinweisen — ein Formelsystem aufgebaut, dem sich Emerson u. Sturtevant (1931, 1932) angeschlossen haben und das wohl die Grundlage für die Verbindung von Cytologie und Genetik bei den Oenotheren bleiben wird¹⁾.

Als die Art mit der normalen Anordnung der Chromosomenteile ist willkürlich die homozygotische *O. Hookeri* festgesetzt, die in der Meiose 7 Paare bildet. Werden die Endstücke der Chromosomen nach Blakeslee mit Ziffern bezeichnet statt mit Buchstaben, wie Håkansson und Darlington tun, so wird die Formel für das *Hookeri*-Genom oder für den Komplex ^h*Hookeri*: 1 · 2 3 · 4 5 · 6 7 · 8 9 · 10 11 · 12 13 · 14.

Ein Komplex, der mit ^h*Hookeri* 7 Paare bildet, hat dieselben Chromosomenenden; so das Genom der homozygotischen *O. franciscana* (Cleland 1932, S. 580). Aber die meisten geprüften Komplexe bilden mit ^h*Hookeri* weniger Paare als 7 und dazu größere oder kleinere Ringe. So bildet die Verbindung ^h*Hookeri* · *flavens* einen 4-Ring und 5 Paare, kürzer 4, 2, 2, 2, 2, 2, ^h*Hookeri* · *velans* ebenso, und die Verbindung *velans* · *flavens* bildet 4, 4, 2, 2, 2. Diese Erfahrungen werden nun erklärt durch die Annahme, daß *flavens* und *velans* gegenüber ^h*Hookeri* je eine Segmentverwechslung haben, aber nicht die gleiche.

1) Die bis jetzt beobachteten Erscheinungen lassen sich auf Grund der von Morgan und seiner Schule entwickelten Vorstellungen erklären, ohne daß Winklers Konversionshypothese zu Hilfe gerufen werden müßte.

Es ist von den amerikanischen Autoren festgesetzt worden: flavens hat in den beiden ersten Chromosomen nicht die Enden 1·2 und 3·4, sondern 1·4 und 2·3; velans hat in den beiden folgenden Chromosomen nicht die Enden 5·6 und 7·8, sondern 5·8 und 6·7. Der

4-Ring der Hookeri-flava hat also die Konstitution $\begin{array}{c} 1 \cdot 2 - 2 \cdot 3 \\ | \\ 1 \cdot 4 - 4 \cdot 3 \end{array}$, der der

Hookeri-velutina $\begin{array}{c} 5 \cdot 6 - 6 \cdot 7 \\ | \\ 5 \cdot 8 - 8 \cdot 7 \end{array}$, die flavivelutina enthält die beiden be-

zeichneten Ringe. Und da in den Ringen benachbarte Chromosomen, entsprechend der Zickzackform der Metaphaseketten, immer zu verschiedenen Polen gehen, bleiben die Chromosomen paarweise übers Kreuz gekoppelt: 1·2 mit 3·4, 2·3 mit 1·4; 5·6 mit 7·8, 5·8 mit 6·7. Frei getauscht werden nur die Chromosomen, die einzelne Paare zu bilden vermögen, weil sie homologe Enden besitzen. Eine Formel, die die Homologien und die Austauschmöglichkeiten zwischen den vereinigten Komplexen andeutet, kann also etwa so geschrieben werden; für Hookeri-flava:

^hHookeri 1·2 3·4 5·6 7·8 9·10 11·12 13·14
 $\langle \quad \quad \rangle \langle \quad \quad \rangle \langle \quad \quad \rangle \langle \quad \quad \rangle \langle \quad \quad \rangle$;
 flavens 1·4 2·3 5·6 7·8 9·10 11·12 13·14

für Hookeri-velutina:

^hHookeri 1·2 3·4 5·6 7·8 9·10 11·12 13·14
 $\langle \quad \rangle \langle \quad \rangle \langle \quad \quad \rangle \langle \quad \quad \rangle \langle \quad \quad \rangle \langle \quad \quad \rangle$;
 velans 1·2 3·4 5·8 6·7 9·10 11·12 13·14

für flavivelutina:

flavens 1·4 2·3 5·6 7·8 9·10 11·12 13·14
 $\langle \quad \quad \rangle \langle \quad \quad \rangle \langle \quad \quad \rangle \langle \quad \quad \rangle \langle \quad \quad \rangle$.
 velans 1·2 3·4 5·8 6·7 9·10 11·12 13·14

Als das Chromosom 1·2 von ^hHookeri und von velans ist das definiert, das in der rotnervigen *O. Lamarckiana* den Rotnervfaktor R trägt; es ist das einzige Chromosom, das velans mit gaudens und mit rubens gemein hat, so daß die Spaltung nach R-r möglich ist.

Als das Chromosom 3·4 ist das festgesetzt, das sowohl in ^hHookeri wie in velans den Tupfenfaktor P trägt.

Dann bringen die Formeln zum Ausdruck, daß in der flavivelutina, wie wir wissen, die Faktoren P und R gekoppelt gegen p und r ausgetauscht werden, während in der Hookeri-velutina P und R frei sind.

Als das Chromosom 5·6 ist das bezeichnet, das den Letalfaktor Sp von flavens in sich trägt. Dieses Chromosom ist das einzige, das flavens mit rubens gemeinsam hat; gemeinsam im Sinn von Homologie oder Austauschbarkeit, nicht von Identität verstanden, denn in rubens beherbergt es den nicht letalen Stumpfkelchfaktor sp. Gaudens unterscheidet sich von rubens nur dadurch, daß in diesem Chromosom 5·6 bei gaudens ein — ebenfalls nicht letaler — Spitzblatffaktor liegt. Flavilaeta kann deshalb, ebenso wie rubiflava, bei Selbstbestäubung homozygotische lutescens in großer Menge (theoretisch zu $\frac{1}{3}$; vgl. dazu die Anmerkung S. 216) abspalten, während flavivelutina das nicht kann.

Mit ^bHookeri bildet rubens zwei Paare, nämlich 1·2 und 5·6, und die Spaltung betrifft die Nervenfarbe und die Kelchgestalt¹⁾. Daß rubens mit velans nur ein Paar bilden kann, weil velans, anders als ^bHookeri, das Chromosom 5·6 nicht besitzt, und daß die rubivelutina deshalb keine Stumpfkelche abspalten kann, ist nochmals zu betonen.

Auch das Verhalten der aus flavivelutina zu gewinnenden Mischkomplexe (S. 223, 230) gegen rubens kann jetzt exakter dargestellt werden. P-flavens enthält nicht mehr 1·4 2·3, sondern 1·2 3·4, kann also in 1·2 den Faktor R mit rubens tauschen. Umgekehrt enthält p-velans nicht mehr 1·2 3·4, sondern 1·4 2·3, kann also R mit rubens nicht mehr tauschen. Die Spaltung nach Sp- sp, im 5·6-Chromosom — bei flava möglich, bei velutina nicht — bleibt unberührt.

Hervorzuheben bleibt noch, daß die Lage von p und r in flavens, falls die rezessiven Allele zu P und R wirklich im strengen Sinn vorhanden sind, sich noch nicht genauer angeben läßt; wir können vorläufig nur sagen, daß sie in dem Dublett 1·4 + 2·3 liegen, aber nicht, in welchem der beiden Chromosomen. Ebenso wissen wir noch nicht, wo innerhalb des Dubletts 5·8 + 6·7 von velans der gegen sp von rubens dominante Spitzkelchfaktor liegt.

Als 7·8 ist das Chromosom definiert, das in flavens den Blattbreitfaktor B trägt (R. u. Cleland 1933, S. 316; schon von Emerson u. Sturtevant 1931, S. 412, als wahrscheinlich bezeichnet).

Bis zum dritten, andeutungsweise bis zum vierten Chromosom reicht die Analyse, die die amerikanischen Autoren in vorbildlicher Weise an den in Rede stehenden, auch von mir studierten Komplexen ausgeführt haben. Ein Stück weiter führen die Kreuzungen mit *O. cruciata* und mit *O. muricata*.

1) Renner 1925, S. 102.

Auf Grund der Erfahrungen an anderen Arten, die ich nicht kenne, haben Emerson u. Sturtevant auch noch die letzten drei Chromosomen des Standardkomplexes definiert (1931, S. 404). Das Chromosom 11·12 ist danach durch einen rezessiven Habituscharakter des Komplexes jugens von *O. Shulliana* gekennzeichnet (S. 411); 9·10 ist das Chromosom, das in der von Emerson u. Sturtevant kultivierten Sippe von *O. franciscana* mit 7·8 eine Segmentverwechslung ausgeführt hat; 13·14 hat in dem Komplex „N“ der *O. rubricalyx nanella vetaurea* mit 7·8 ein Segment vertauscht. Vorläufig sehe ich keine Möglichkeit, diese Chromosomen in meinem Material zu identifizieren, und so bleibt nichts übrig, als provisorische Definitionen vorzunehmen, die später, wenn nötig, zugunsten der älteren Festsetzungen der amerikanischen Autoren zu korrigieren sein werden. Es wäre leicht, diese Festsetzungen so weit zu berücksichtigen, daß z. B. meine Rumpfformel für *albicans* nicht mit der von Emerson u. Sturtevant (S. 405, wo neben 1·4 noch „7·16 oder 8·9“) angegeben ist) in Konflikt käme; aber ich wähle absichtlich als ein *albicans*-Chromosom 7·9, um keine trügliche Übereinstimmung vorzuspiegeln. Vielleicht empfiehlt es sich in Zukunft, als endgültige Definition eines bezifferten Chromosoms nur eine solche anzuerkennen, die auch über den Geninhalt des Chromosoms etwas aussagt.

Flectens, der Pollenkomplex der *O. cruciata*, tauscht, wie oben mitgeteilt, mit *flavens* die Faktoren Fl und M frei, er tauscht sie mit *velans* gekoppelt gegen P und R. Danach müssen Fl und M in 1·4 und 2·3 liegen. Weil 1·4 als das Chromosom definiert ist, das *flavens* mit *albicans* gemein hat, und weil Fl auch auf *albicans* übergeht, liegt Fl in 1·4. Dann liegt M in 2·3.

Die *flaviflexa* wie die *flexivelutina* bilden weiter einen Ring von sechs Gliedern; *flectens* hat also gegenüber *flavens* und *velans* (ebenso ^b*Hookeri*) Segmentvertauschungen über drei Chromosomen hinweg. Von *flavens* enthält dieser Ring Sp, also 5·6, von *velans* ebenfalls den Letalfaktor, der dem Dublett 5·8 + 6·7 zukommt; wir dürfen also ohne großes Bedenken die Annahme machen, daß der Ring die Enden von 5 bis 8 einschließt, und das dritte Chromosom, das sowohl von *flavens* wie von *velans* in den 6-Ring eintritt, soll als 9·10 definiert werden. Von *flectens* sind in diesem Ring ebenfalls die Enden von 5 bis 10 enthalten. Diese Gruppe schließt den Faktor Pil ein. Das ist zwar bei der normalen *flaviflexa* nicht unmittelbar zu erkennen. Aber wenn *flavens* mit *pil-flectens* verbunden wird (wobei *pil* aus *albicans* stammt), so fehlen in der F_2 der *pil-flaviflexa* die charakteristischen *pil-pil*-Individuen. Weil derselbe Faktor Pil in der *flavicurva* einem Ring angehört, der 5·6 nicht enthält, muß das Pil-Chromosom von *flectens*

1) Diese Chromosomen sind beide von Cleland u. Blakeslee (1930, 1931) und von Renner u. Cleland (1933, S. 315) dem Komplex *excellens* der *O. chicaginis* zugesprochen worden. Das Verhältnis zwischen *albicans* und *excellens* läßt sich leider direkt nicht leicht prüfen, weil *albicans* nie und *excellens* sehr selten im Pollen aktiv ist.

durch Segmentverwechslung zwischen 7·8 und 9·10 entstanden sein. Es wird definiert, Pil sei in 7·9 enthalten. Dann sind die beiden übrigen Chromosomen des Triplets 5·10 und 6·8; 5·8 kommt nicht in Betracht, weil definitionsgemäß schon an velans vergeben.



Fig. 16. *O. (Lor-rubiflexa x suaveolens) Lor Lor Mm-flaviflexa*. Kelche meist etwas defekt, mit einzelnen verkürzten Zipfespitzen.

6. Aug. 1930, Nr. 237.

Den beiden letzten Chromosomen von velans und flavens, 11·12 und 13·14, ist die zweigliedrige Gruppe homolog, die in flectens den subletalen Schmalblattfaktor lor trägt. Eines dieser beiden Chromosomen enthält in flavens einen rezessiven Faktor, der homozygotisch in den Abkömmlingen der flavivelutina und der flavi-flexa leicht defekte Kelchblätter hervorruft (Fig. 16); das def tragende Chromosom soll 11·12 sein. Als 13·14 ist dann das Chromosom definiert, das in flavi-flexa und flexivelutina mit 11·12 zum 4-Ring zusammengeschlossen ist¹⁾. Flectens besitzt somit eine Translokation, die wir als 11·14

12·13 definieren, und lor soll in 11·14 liegen. Die genauere Lage von Lor, ob in 11·12 oder in 13·14, ist unbekannt. Die Formel von flectens läßt sich also jetzt bestimmen als

1·4 2·3 5·10 6·8 7·9 11·14 12·13.

Rigens, der Eizellenkomplex von *O. muricata*, bildet mit flavens 6, 4, 2, 2 (auch von Cleland so angegeben, 1932, S. 576), mit velans

1) Ob punctulans von *O. chicaginensis* 11·12 oder 13·14 besitzt (Renner u. Cleland, 1933, S. 317), wird sich wohl ermitteln lassen, wenn darauf geachtet wird, ob in der F_2 von flavipunctulata defekte Kelche vorkommen.

8, 2, 2, 2, mit *rubens* 6, 2, 2, 2, 2, mit *flectens* 8, 4, 2. Für die Verbindung mit ^b*Hookeri* war danach die Konfiguration 6, 2, 2, 2, 2 sicher vorauszusagen, und Cleland (1932, S. 575) hat sie auch gefunden. *Rigens* tauscht mit *velans* R (1·2) und P (3·4) frei, mit *flavens* Sp (5·6) und dazu R und P gekoppelt gegen $r + p$ (1·4 + 2·3), mit *flectens* R und P gekoppelt gegen $Fl + M$ (1·4 + 2·3), mit *rubens* R (1·2) und Sp (5·6). Das Chromosom, das *rigens* mit *flavens* außer 5·6, mit *velans* außer 1·2 und 3·4, mit ^b*Hookeri* außer 1·2, 3·4, 5·6 gemein hat, kann nicht 7·8 sein, weil dieses in *velans* fehlt, und dem entspricht die sichere Erfahrung, daß die *flavirigida* nicht nach B spaltet. Es muß sich also um eines der drei letzten Chromosomen handeln. Wenn es 11·12 wäre, müßte die *flavirigida* Formen mit defekten Kelchen abspalten, und solche sind nicht beobachtet. Das für *rigens* und *flectens* homologe Chromosom ist weder 7·9 noch 11·14, denn *rigiflexa* spaltet weder nach Pil noch nach lor. Dann bleibt hier nur 12·13, und damit ist entschieden, daß das mit *flavens*, *velans* und ^b*Hookeri* homologe 9·10 ist. Die Formel für *rigens* wird also:

1·2 3·4 5·6 9·10 12·13; dazu 7·11 8·14 oder 7·14 8·11¹⁾.

Die aus der *flavirigida* herauspaltende *P-lutescens* (R. 1925, S. 61) muß *Pr Sp^{rig}-flavens·flavens* sein und deshalb einen 4-Ring neben 5 Paaren bilden. Die Voraussage ist bestätigt gefunden.

Der Komplex *curvans* der *O. muricata* ist für die ersten Analyseversuche wichtig gewesen (R. 1925), weil die Verbindung mit *flavens* klare Spaltung zeigt. M geht von *curvans* ebenso auf *flavens* über wie von *flectens*, also hat *curvans* 2·3. Der Faktor Pil ist in *flectens* und *curvans* so gut wie identisch und geht von beiden auf *albicans* über, und so könnte man zunächst meinen, *curvans* enthalte auch 7·9. Der cytologische Befund verträgt sich mit dieser Deutung der züchterischen Erfahrung, denn *flavicurva* hat ein freies Paar, *flexicurva* zwei Paare. Mit dem Blattbreitfaktor B ist in *flavicurva* Pil gekoppelt, und die Chromosomen 7·8 und 9·10 von *flavens* müssen mit einem dritten Chromosom in einen der beiden 6-Ringe der *flavicurva* zusammengefaßt sein. Dieses dritte Chromosom ist vielleicht 11·12, denn die BB-Formen in der F₂ der *flavicurva* haben sehr defekte Blüten (R. 1925, S. 16 ff.). Das entsprechende Triplet von *curvans* würde so 7·9 enthalten und dazu die Enden 8, 10, 11, 12.

1) Cleland (1933, S. 413f.) muß mit mehr Möglichkeiten rechnen, schon weil ihm nicht bekannt ist, daß *rigens* 5·6 hat.

Der zweite 6-Ring der *flavicurva* enthält dann von *flavens* 5 · 6 — womit übereinstimmt, daß dieser Teil des *flavens*-Genoms nicht homozygotisch verwirklicht werden kann —, 1 · 4 und 13 · 14. Von *curvans* enthält die entsprechende Gruppe den Faktor Cu, der dem Fl von *flectens* in seiner phänotypischen Wirkung sehr ähnelt. Fl liegt in 1 · 4, und so wäre es vielleicht kein Zufall, wenn die Cu-Gruppe ebenfalls die Enden 1 und 4 in sich schlösse.

Beliebige — der Theorie natürlich nicht widersprechende — Kombinationen der in den beiden 6-Ringen der *flavicurva* ermittelten Enden erlauben, daß *curvans* mit ^bHookeri einen Ring von 6 und einen von 8 Gliedern bildet, die Konfiguration, die Cleland wirklich ermittelt hat (1932, S. 575). Das hängt damit zusammen, daß *curvans* zwar mit *flavens* aber nicht mit ^bHookeri das Chromosom 2 · 3 gemein hat.

Aber die bis jetzt geprüften Formeln erfüllen nicht die Forderung, daß *curvans* mit *flectens* statt eines 10-Ringes zwei Ringe von 4 und von 6 Gliedern bildet, wie sie gefunden sind. Und nun ist auf die oben gemachte Annahme zurückzukehren, daß *curvans* 7 · 9 enthalte. Ein Unterschied zwischen *albiflexa* und *albicurva* liegt darin, daß im Pollen wohl pil-*flectens* aktiv wird, aber nicht pil-*curvans*. Das könnte davon herrühren, daß in *flectens* wirklich nur das pil-Chromosom von *albicans* eintritt, in *curvans* dagegen zusammen mit pil mindestens noch ein zweites Chromosom, das den Pollen inaktiviert. Die cytologische Basis für einen solchen Austausch scheint gegeben, denn *albicurva* bildet nach Cleland 6, 4, 2, 2, dieselbe Konfiguration, wie ich sie für *flexicurva* gefunden. Ob 7 · 9 im 4- oder im 6-Ring der beiden Verbindungen enthalten ist, läßt sich noch nicht entscheiden, und ein Kombinationspiel mit der Formel von *curvans* würde keinen Gewinn bringen, solange die züchterische Grundlage für sichere Thesen fehlt. Was das zweite freie Paar neben 2 · 3 betrifft, so wird man zunächst von der Hypothese ausgehen, daß es in *flexicurva* das gleiche sei wie in *albiflexa*, also 12 · 13 (vgl. unten).

Mit *velans* sollte *curvans* nach der versuchsweise aufgestellten Formel kein Paar bilden. Normale *curvivelutina* habe ich noch nicht untersucht, aber *velans* · B-*curvans*. Der aus *flavicurva* gewonnene Komplex B-*curvans* hat von *flavens* das Triplett 7 · 8 + 9 · 10 + 11 · 12 übernommen, sollte also mit *velans* 2 Paare bilden (9 · 10 und 11 · 12); und das ist auch beobachtet.

O. muricata = *rigens* · *curvans* hat, wie lange bekannt, einen 14-Ring. Wenn die oben für *rigens* aufgestellte Formel und die Interpretierung

der B-Spaltung der *flavicurva* richtig sind, muß die Verbindung *rigens* · *B-curvans* einen 12-Ring und ein Paar, nämlich 9 · 10, haben. Auch diese Voraussage ist bestätigt.

Über *albicans* ist noch wenig bekannt. Der Komplex enthält 1 · 4 (so auch bei den amerikanischen Autoren), denn er nimmt Fl von *flectens* auf. Dasselbe Chromosom besitzt *flavens*, die spontane *O. suaveolens* ist also in 1 · 4 homozygotisch. *Albicans* enthält weiter 7 · 9 (mit pil), denn es nimmt Pil aus *flectens* auf. Es hat noch zwei weitere Chromosomen mit *flectens* gemein, von denen das eine als 12 · 13 zu identifizieren ist. Die Verbindung *albicans* · *lor-velans* hat nämlich ein freies Paar, anders als die normale *albivelutina*, und *lor-velans* besitzt 11 · 14 12 · 13 statt 11 · 12 13 · 14 (vgl. oben S. 240). Die *lor*-Spaltung nach der Blattbreite findet sich weder bei *albiflexa* noch bei *lor-albivelutina* noch bei *lor-albiflava*, das *lor*-Chromosom 11 · 14 kommt also in *albicans* nicht vor, und dann bleibt nur 12 · 13. Entsprechend besitzt *Lor Lor-albiflexa* ein Paar weniger als *Lor lor-albiflexa* (8, 2, 2, 2), weil *Lor-flectens* 11 · 12 13 · 14 hat statt 11 · 14 12 · 13.

Das 2 · 3-Chromosom von *flectens* und *curvans* hat *albicans* nicht, denn *albicans* nimmt nie M auf. Dem entspricht auch, daß *albiflava* = *suaveolens* ein Paar und nicht einen 4-Ring bildet. Welches Chromosom *albicans* mit *punctulans* von *O. chicaginensis* außer 1 · 4 gemein hat (R. und Cleland 1933), ist noch nicht ermittelt.

In *rubens* kennen wir nur die Chromosomen 1 · 2 (mit R) und 5 · 6 (mit sp). Welches die beiden anderen Chromosomen sind, die *rubens* mit *rigens* gemein hat, ist unbekannt. Mit *flectens* und mit *curvans* bildet *rubens* kein freies Paar.

4. Die Lokalisierung der Letalfaktoren.

Fragen wir nach dem Sitz der Letalfaktoren, so finden wir sie in den Chromosomenringen, die in den stark spaltenden Verbindungen als nicht weiter auflösbar übrig bleiben. Diese Ringe schließen das ein, was ich nach den züchterischen Erfahrungen als den „Rest“ eines Komplexes bezeichnet habe¹⁾, und wir wissen jetzt, daß sie im Minimum 4gliedrig sein, also von jedem Komplex ein Dublett als „Rest“ enthalten können.

In *rigivelutina* sind die Komplexreste Quartette, d. h. sie liegen in einem 8-Ring mit den Enden von 5 bis 12. In *flavirigida* und

1) Das die authentische cytologische Interpretation; andere Autoren haben den „Rest“ anders interpretiert. Der Begriff wird wohl überflüssig werden.

Hookeri-rigida sind die Ringe nur noch 6gliedrig, weil das 5·6-Chromosom ausgeschlossen ist. Wo die Letalen von rigens liegen, ist kaum zu prüfen, weil rigens polleninaktiv ist und schon Teile von rigens, wenn sie in andere Komplexe eingegliedert werden, diese polleninaktiv machen.

Bei flaviflexa und flexivelutina ist der Ring, der die Letalen enthält, ebenfalls 6gliedrig, schließt die Enden von 5 bis 10 in sich. Von flectens enthält das Resttriplett den Faktor Pil, dazu einen Spitzblattfaktor. Pil muß nicht notwendig letal sein, denn die Gruppe bleibt letal, wenn Pil durch pil aus albicans ersetzt ist.

Bei flavivelutina liegen die Letalfaktoren beider Komplexe in einem 4-Ring mit den Enden von 5 bis 8. Bei flavens kennen wir als den Sitz des Letalfaktors Sp das Chromosom 5·6. Für velans können wir vorläufig nur sagen, daß die Letalwirkung dem Dublett 5·8 + 6·7 zukommt und daß dieses einen gegen sp von rubens dominanten Spitzblattfaktor enthält, ähnlich Sp von flavens. Alle übrigen velans-Chromosomen sind frei von Letalen, denn 1·2, 3·4, 9·10, 11·12, 13·14 können homozygotisch verwirklicht werden, so wie alle flavens-Chromosomen außer 5·6.

In flavicurva finden wir zwei 6-Ringe mit Letalen. Der eine Ring, mit den Enden von 7 bis 12, enthält von flavens die homozygotisch realisierbare Gruppe B def, von curvans die Letalgruppe b Pil. Der andere Ring führt von flavens den Letalfaktor Sp, von curvans die letale Cu-Gruppe.

In albicans kennen wir zwei nicht letale und auch den Pollen nicht inaktivierende Faktoren, fl in 1·4 und pil in 7·9. Den kleinsten bekannten Ring von 6 Gliedern neben vier freien Paaren bildet albicans mit flectens. Die völlige Durchprüfung auf Letale wird wieder an der Polleninaktivität des Komplexes scheitern.

Rubens hat einen „überzähligen“ Letalfaktor R im 1·2-Chromosom. Die Lage der „spezifischen“ Letalwirkung von rubens und gaudens ist nur sehr vage anzugeben, insofern als auch 5·6 (mit sp bzw. Sp) daran nicht beteiligt ist. Für die weitere Analyse dürfte rigens am günstigsten sein.

Welcher Art die „Letalfaktoren“ sind, ist noch ganz unbekannt. Abgesehen von Sp in flavens können wir sogar die Letalwirkung im besten Fall einem Chromosom, häufiger einer Chromosomengruppe, nie einem einzelnen Locus zuschreiben. Daß jede Translokation bei Oenothera zur Bildung von Letalen führen muß, ist jedenfalls schon jetzt abzulehnen.

5. Die Lokalisierung der isolierten Gene innerhalb der Chromosomen.

Nun ist noch zu versuchen, die einzelnen bekannten Faktoren mit den bezifferten Chromosomenteilern in Verbindung zu bringen. Dazu verwenden wir Erfahrungen über crossing over in Ringen, und solche sind noch sehr spärlich.

Im 3·4-Chromosom von *velans* sind bekannt: der Tupfenfaktor P, der Sturfaktor N, der Blütenfarbefaktor S. Wenn wir, wie es oben geschehen ist, dem Komplex *flavens* das Chromosom 1·4 geben und dieses definieren als das, welches *flavens* mit *albicans* gemein hat, müssen wir P von *velans* ins 3-Ende von 3·4 legen. Denn wenn P durch crossing over von *velans* auf *albicans* übergeht, gerät P in ein Chromosom, das zwischen *albicans* und *flavens* nicht getauscht wird. Das Gen P kann also nicht im 4-Ende liegen. — Weiter: wenn P durch crossing over von *velans* auf *rubens* oder *gaudens* übergeht, wird N nicht in Mitleidenschaft gezogen, und wenn n von *rubens* oder *gaudens* auf *velans* übergeht, oder von n-*velans* auf *albicans*, wird P nicht tangiert. Also liegt N im 4-Ende von 3·4. — Was endlich S betrifft, so bleibt, wenn s von *rubens* auf *velans* übergeht, P unberührt, und wenn s von *albicans* auf *rubens* übergeht, scheint n unberührt zu bleiben. S liegt also entweder dem 3-Ende näher als P, oder dem 4-Ende näher als N. — Einen etwas anderen Weg zur Lokalisierung schlagen Emerson u. Sturtevant ein (1931, S. 410); ihr Ergebnis ist, daß P und S in 3 liegen. Danach wäre die Struktur des fraglichen Chromosoms bis jetzt als 3 S P · N 4 erkannt.

Fl von *flectens* liegt in 1·4. Es wird durch crossing over auf das 3·4-Chromosom von *velans* übertragen, ohne daß P getauscht wird, und es ist dann mit P gekoppelt. Fl wird also im 4-Ende liegen.

Der rezessive Behaarungsfaktor pil ist einmal von *albicans* auf *velans* übergegangen. Das pil-Chromosom ist als 7·9 definiert. Die Verbindung pil-*velans*·*flavens* spaltet keine pilpil-Individuen ab, was eintreten müßte, wenn pil im 9·10-Chromosom des abgeänderten *velans* läge. Das Ausbleiben der pil-Spaltung in der pil-flavivelutina ist nur zu erklären, wenn pil in dem Restring mit den Enden von 5 bis 8 liegt, pil erhält also seinen Platz im 7-Ende von 7·9.

Daß der Letalfaktor von *flavens* einem Ende des 5·6-Chromosoms nahe liegt, geht aus den oben (S. 216) mitgeteilten Erfahrungen hervor. Welches Ende das ist, hat noch nicht geprüft werden können.

Die Faktoren R und M sind sehr selten (oder nie?) auf dem Weg des crossing over abgelöst gefunden worden, sie liegen also wohl ziemlich entfernt von den Enden der betreffenden Chromosomen.

Ob, wie Darlington annimmt (1931, S. 430; 1932), jedem Chromosom ein „differential segment“, ein spezifisches, für die crossing-over-Vorgänge unangreifbares Mittelstück zukommt, ist nach meinen Erfahrungen noch nicht zu entscheiden. Jedenfalls können für den Phänotypus der Sippen bedeutsame Gene, wie Co, Fl, P, in den „terminal pairing segments“ gelegen sein. In den spontanen Sippen sind die in den Ringen aneinanderstoßenden Enden so weit, wie das crossing over regelmäßig reicht, identisch, und deshalb sind die Wildformen z. B. in Co immer homozygotisch. Aber gelegentlich greift der Austauschvorgang doch tiefer in das Mittelstück hinein, und dann entstehen in *O. Lamarckiana* *n-velans* und *P-gaudens*, in *O. biennis* *n-albicans* und *s-rubens*, in *O. suaveolens* *s-flavens* und *Let-flavens*, natürlich jeweils mit der korrelierten Veränderung des Partnerkomplexes. — Eine ähnliche Auffassung vertritt auch Emerson (1932, S. 631).

6. Die Translokationsmutanten.

Neben den Genommutanten (trisomischen und gigas-Formen), den durch crossing over zwischen den Komplexen entstehenden faktor-homozygotischen Kombinationen (wie *nanella*, *sulfurea* mit rezessivem, PP-Formen mit gesteigert-dominantem „Mutations“-Charakter) und den Genmutanten zeichnet sich als vierte Kategorie die Gruppe der Typen ab, die durch neue Segmentvertauschungen verursacht sind, und die ich Translokationsmutanten (korrekter wäre natürlich Tr.-Kombinanten) nennen möchte.

Für die Halbmutante *rubrinervis* aus *O. Lamarckiana* und die zugehörige Vollmutante *deserens* ist diese Entstehungsweise überzeugend dargetan (Darlington 1931, S. 443 ff.; Cleland u. Blakeslee 1931, S. 228 ff.). Der neue, homozygotisch lebensfähige Komplex *subvelans* (oder ^h*deserens*) ist eine deutliche Mischbildung aus *velans* und *gaudens*, mit im Phänotypus vorherrschenden *velans*-Charakteren. Er bildet, wie bekannt, mit *velans* einen 6-Ring und 4 Paare, mit *gaudens* einen 8-Ring und 3 Paare. Er besitzt das Chromosom 1·2, denn *subvelans*·*R-rubens* spaltet nach *R-r* (R. 1917) und *Rr-deserens* desgleichen („*fragilis*“ bei Hoeppener u. R. 1929, S. 20). Er besitzt 3·4, denn *subvelans*·*n-velans* spaltet *nanella* ab (de Vries 1913). Er besitzt 5·6, denn die Verbindung mit *rubens* spaltet Stumpfkelche ab (Hoeppener u. R. 1929, S. 20). Die übrigen Chromosomen lassen sich noch nicht identifizieren.

Die zweite homozygotische Mutante der *O. Lamarckiana*, *blandina*, enthält einen durchaus *velans*-artigen Komplex *levans* (R. 1918; oder

(The page contains extremely faint, illegible horizontal lines of text.)

Mack., die ich der Güte des Herrn Kollegen Bartlett verdanke. Sie erzeugt in beiden Geschlechtern Zwillingsbastarde, die sich vor allem in der Blattbreite unterscheiden; die Komplexe haben deshalb die Namen dilatans und angustans bekommen¹⁾.

Der Translokationsprozeß geht hier also schon mit Letalwirkungen Hand in Hand, wie es Sturtevant u. Dobzhanski (1930, S. 235; 1931, S. 57) erwarten, und insofern scheint es, als ob *O. argillicola* sich erst jüngst auf eben den Weg begeben hätte, auf dem die mit großen Ringen versehenen Arten schon viel weiter fortgeschritten sind.

Schluß.

Mit der Aufstellung und Verifizierung der Translokationshypothese durch die angelsächsischen Forscher ist das Oenotherenproblem in seinen Grundzügen gelöst. Langjährige experimentelle Arbeit allein, ohne cytologische Kontrolle, hat die Besonderheiten des Materials nur verschwommen ahnen lassen, nicht zu klarer Erkenntnis gebracht. Die Oenotheren zeigen so eindringlich wie kaum ein anderes Objekt, daß die zellmorphologische Fundierung der Mendelerscheinungen in all ihren Abwandlungen gesund ist, und daß wir Vererbungsexperimente grundsätzlich durch cytologische Analyse unterstützen müssen, wenn wir keine Arbeit verschwenden wollen.

Zitierte Literatur.

Von den im Text zitierten Schriften sind nur diejenigen hier aufgeführt, die in meiner Bearbeitung der „Artbastarde bei Pflanzen“ noch nicht erwähnt sind.

Blakeslee, A. F., Cryptic types in *Datura*. Journ. of Heredity **20**, 177—190 (1929).
— and R. E. Cleland, Circle formation in *Datura* and *Oenothera*. Proc. Nat. Acad. Sci. Washington **16**, 177—183 (1930).

Catcheside, D. G., Chromosome catenation in some F_1 *Oenothera* hybrids. Journ. of Genetics **27**, 45—69 (1933).

Cleland, R. E., Further data bearing upon circle-formation in *Oenothera*, its cause and its genetical effect. Genetics **17**, 572—602 (1932).

— Predictions as to chromosome configuration, as evidence for segmental interchange in *Oenothera*. Americ. Naturalist **67**, 407—418 (1933).

1) Stomps (1930, S. 126) hat die Zweiförmigkeit der Kreuzung *O. argillicola* × *O. biennis* gesehen; aber er spricht die Art als homozygotisch an und hält deshalb die schmalblättrigen Individuen für parthenogenetische haploide *O. argillicola*. — Davis (1931, S. 241) hält es auch für wahrscheinlich, daß *O. argillicola* homozygotisch sei. — Ein Schüler von mir wird die Art und ihre Bastarde demnächst ausführlich beschreiben.

- Cleland, R. E. and A. F. Blakeslee, Interaction between complexes as evidence for segmental interchange in *Oenothera*. *Proceed. Nat. Acad. Sci. Washington* **16**, 183—189 (1930).
- — Segmental interchange, the basis of chromosome attachments in *Oenothera*. *Cytologia* **2**, 175—233 (1931).
- and F. Oehlkers, New evidence bearing upon the problem of the cytological basis for the genetical peculiarities in the *Oenotheras*. *Americ. Naturalist* **63**, 497—510 (1929).
- und F. Oehlkers, Erblichkeit und Zytologie verschiedener *Oenotheren* und ihrer Kreuzungen. *Jahrb. wiss. Bot.* **73**, 1—124 (1930).
- Darlington, C. D., Ring-formation in *Oenothera* and other genera. *Journ. of Genetics* **20**, 345—363 (1929).
- The cytological theory of inheritance in *Oenothera*. *Journ. of Genetics* **24**, 405—474 (1931).
- The behavior of interchange heterozygotes in *Oenothera*. *Proc. Nat. Acad. Sci. Washington* **19**, 101—103 (1932).
- Davis, B. M., Some attempts to obtain haploids from *Oenothera Lamarckiana*. *Americ. Naturalist* **45**, 233—242 (1931).
- Emerson, St., Genetic and cytological studies on *Oenothera*. II. Certain crosses involving *Oe. rubricalyx* and *Oe. „franciscana sulfurea“*. *Ztschr. Abst.- u. Vererbungslehre* **49**, 381—394 (1931).
- Chromosome rings in *Oenothera*, *Drosophila* and maize. *Proc. Nat. Acad. Sci. Washington* **18**, 630—632 (1932).
- and A. H. Sturtevant, Genetic and cytological studies on *Oenothera*. III. The translocation interpretation. *Ztsch. Abst.- u. Vererbungslehre* **59**, 395—419 (1931).
- — The linkage relations of certain genes in *Oenothera*. *Genetics* **17**, 393—412 (1932).
- Gates, R. R., and D. G. Catcheside, Origin of chromosome linkage in *Oenothera*. *Nature* **128**, 637 (1931).
- — Gamolysis of various new *Oenotheras*. *Journ. of Genet.* **26**, 143—178 (1932).
- Gerhard, K. Genetische Untersuchungen an *Oenothera grandiflora* Ait. *Jenaische Ztsch. f. Naturw.* **64**, 283—338 (1929).
- Häkansson, A., Die Reduktionsteilung in den Samenanlagen einiger *Oenotheren*. *Hereditas* **11**, 129—181 (1928).
- Die Chromosomenreduktion bei einigen Mutanten und Bastarden von *Oenothera Lamarckiana*. *Jahrb. wiss. Bot.* **72**, 385—402 (1930).
- Zur Zytologie trisomischer Mutanten aus *Oenothera Lamarckiana*. *Hereditas* **14**, 1—32 (1930).
- Hoepfner, E., und O. Renner, Genetische und zytologische *Oenotheren*studien. I. Zur Kenntnis der *Oe. amnophila* Focke. *Ztsch. Abst.- u. Vererbungslehre* **49**, 1—25 (1928).
- — Genetische und zytologische *Oenotheren*studien. II. *Botan. Abhandl. herausgeg. v. K. Goebel, Heft 15* (1929).
- Illick, J. Th., Chromosomal configurations of *Oenothera* species and crosses and their probable significance. *Bot. Gazette* **94**, 1—50 (1932).

- Langendorf, J., Zur Kenntnis der Genetik und Entwicklungsgeschichte von *Oenothera fallax*, *rubirigida* und *Hookeri-albata*. Botan. Archiv **29**, 474—530 (1930).
- Muller, H. J., *Oenothera*-like linkage of chromosomes in *Drosophila*. Journ. of Genetics **22**, 335—357 (1930).
- Oehlkers, F., „Vererbung“ in Fortschr. der Botanik, herausgeg. von F. v. Wettstein. **1**, 222—236 (1932).
- Renner, O., Artbastarde bei Pflanzen. Handb. d. Vererbungswissenschaft, Bd. 2 (1929). Berlin.
- und R. E. Cleland, Zur Genetik und Cytologie der *Oenothera chicaginensis* und ihrer Abkömmlinge. Ztsch. Abst. u. Vererbungslehre **66**, 275—318 (1933).
- Rudloff, K. F., Zur Kenntnis der *Oenothera purpurata* Kleb. und *O. rubricaulis* Kleb. Ztsch. Abst.- u. Vererbungslehre **52**, 191—235 (1929).
- *Oenothera pachycarpa* Renner. Genetische und cytologische Untersuchungen. Gartenbauwissenschaft **3**, 499—526 (1930).
- Schwemmler, J., Die Beziehungen zwischen Zytologie und Genetik in der Oenotherenforschung. Ztsch. Abst. u. Vererbungslehre **61**, 36—61 (1932).
- Shull, G. H., *Oenothera* cytology in relation to genetics. Amer. Naturalist **62**, 97—114 (1928).
- Sturtevant, A. H., Genetic and cytological studies on *Oenothera*. I. Ztsch. Abst.- u. Vererbungslehre **59**, 365—380 (1931).
- and T. Dobzhansky, Reciprocal translocations in *Drosophila* and their bearing on *Oenothera* cytology and genetics. Proc. Nat. Acad. Sci. Washington **16**, 533—536 (1930).
- — Contributions to the genetics of certain chromosome anomalies in *Drosophila melanogaster*. Carnegie Institut of Washington, Publ. No. 421 (1931).

Pteridophytenstudien.

Von Ernst Bergdolt (München).

I. Die heterophyllen Trichomanes-Arten.

Mit 14 Abbildungen im Text.

A. Vorbemerkungen zur Systematik und Nomenklatur.

Interessante und wenig bekannte Formen aus der Familie der Hymenophyllaceen sind die heterophyllen Trichomanes-Arten. Ihr Verbreitungsgebiet erstreckt sich auf Süd- und Mittelamerika, sowie die Antillen. Die Arealverbreitung der einzelnen Arten ist von dem Verf. dargestellt in den „Pflanzenarealen“ (1).

Obwohl es sich nur um relativ wenige Arten handelt, ist ihre systematische Einteilung und Benennung¹⁾ keineswegs einheitlich erfolgt. Ich folge für die hier behandelten Arten durchwegs der Nomenklatur von C. Christensen (6).

Aus der früheren Literatur sei über die Systematik dieser Farne nur das Wesentlichste kurz angeführt:

K. B. Presl (23) vereinigt unter den Gruppen Feea Bory und Hymenostachys Bory verschiedene Arten, die sich als Synonyma folgender drei heterophyllen Formen erweisen: Trichomanes botryoides Klf., T. diversifrons (Bory) Mett. und T. osmundoides DC. T. heterophyllum H. B., das nach Christensen zur Feea-Gruppe gehört, wird bei Presl der Sektion Achomanes eingereiht.

Die Einteilung der ersten Trichomanes-Gruppen von Presl übernimmt W. J. Hooker (14): Subgenus Hymenostachys mit T. diversifrons und Subgenus Feea mit T. osmundoides und T. botryoides. (Für die Artnamen stehen bei Hooker Synonyma.)

In seiner Abhandlung über die Farne der Antillen schließt sich A. L. A. Fée (8) im wesentlichen der Einteilung von Presl an.

K. Prantl (22) faßt unter dem alten Genusnamen Ptilophyllum v. d. B. zwei Gruppen von Trichomanes-Arten zusammen, für die er als Hauptunterschied die Einheitlichkeit oder Verschiedenheit der Blattgestalt vermerkt: A. Folia iso-

1) Die wichtigsten Synonyme der hier in Betracht kommenden Arten sind:

T. abruptum Christ für T. Hostmannianum (Kl.) Kze.

T. elegans Rudge für T. diversifrons (Bory) Mett.

T. spicatum Hedw. für T. osmundoides DC.

T. fastigiatum Sieb. und T. Haenkeanum Pr. für T. crispum L.

T. floribundum H. B. für T. pinnatum Hedw.

T. Spruceanum Hk. für T. heterophyllum H. B.

Weitere, seltener vorkommende Synonyme vgl. Christensen.

morpha (3 Sektionen) und B. Folia heteromorpha (2 Sektionen). Es sind hier erstmals alle damals bekannten heterophyllen Trichomanes-Arten zusammengestellt.

Als weitere hierher gehörige Form ist 1905 *T. Amazonicum* Christ aus dem Amazonas-Gebiet bekannt geworden [gesammelt von Ule, beschrieben von H. Christ (5)].

B. Die Ableitung der heterophyllen Trichomanes-Arten von nicht heterophyllen Formen.

Gemeinsames morphologisches Merkmal der hier besprochenen Arten ist die Heterophyllie zwischen den sterilen und den sorustragenden Blättern, die hauptsächlich in einer mehr oder weniger weitgehenden Reduktion der Blattlamina bei den Sporophyllen und einer mehr oder weniger bedeutenden Verlängerung des Stieles gegenüber den Verhältnissen bei den sterilen Wedeln zum Ausdruck kommt. Bei *Trichomanes pinnatum* und verwandten Formen ist die Stielverlängerung sogar ein Hauptunterscheidungsmerkmal, eine Rückbildung der Blattfläche ist hier an den fertilen Wedeln weniger wahrzunehmen. Um so mehr fällt diese bei den anderen Heterophyllen auf, wo sie am stärksten bei *T. osmundoides* (Fig. 4) erfolgt ist.

Als typisch für die Heterophyllen kann die bandförmige Gestalt des Sporophylles gelten, wie sie bei *T. vittaria* oder *T. diversifrons* (Fig. 2) verwirklicht ist. Diese letztgenannte Form kommt dadurch zustande, daß bei dem fertilen Blatte unter Aufgabe der einzelnen Fiedern eine einheitliche bandartige Verschmelzung zu einem Sporophyll erfolgt, die durch eine Reduktion der Lamina des sorustragenden Blattes bedingt ist. Schon Goebel (12) zeigt an einem Beispiel, daß die Auffassung von Hooker, Prantl (22) und Christ (3), der zufolge die Sporophylle der heterophyllen Trichomanes-Arten der verlängerten Endfieder eines sterilen Blattes entsprechen sollten, nicht richtig ist. Es handelt sich vielmehr bei den langen, ungegliederten Sporophyllen um Organe, die einem ganzen Blatte mit zahlreichen Seitenfiedern homolog sind.

Bezüglich des Zustandekommens bandförmiger Blätter oder Wedelteile aus gefiederten sind auch von anderen Farngruppen anschauliche Beweise vorhanden. So schildert Giesenhagen (10) bei *Pteris baurita* f. *ludens* die allmähliche Umbildung von der normal gefiederten zur ganzrandigen Form¹⁾. Der umgekehrte Fall, die Auflösung eines ganz-

1) Seine Fig. 4e—h ist übrigens ein weiterer Beweis gegen die Annahme von Hooker, daß die ungegliederten fertilen Blätter einer verlängerten Endfieder der sterilen Blätter (mit fehlenden Seitenfiedern) entsprechen, da in verschiedenen

randigen bandförmigen Blattes in einzelne Fiedern, ist aus einer von Fée (7) beschriebenen Form von *Lomariopsis variabilis* (Fig. 1) zu sehen. Weniger deutlich, aber doch wahrnehmbar, ist diese Umbildung bei dem im folgenden näher geschilderten *Trichomanes Trollii* n. sp. (Fig. 3), dessen langes Sporophyll — wie aus der Figur zu erkennen ist — in seinem unteren Teile perlschnurartig abgesetzt ist in Gruppen von je 4—5 Indusien; jede solche Gruppe entspricht einer Fieder. Die Gleichung von der Homologie der Gesamtzahl der Fiedern mit einem ungegliederten Blatte, bzw. Wedelteile, ist also auch umkehrbar, was ihre Richtigkeit bestätigt. Ein weiterer klarer Beweis ist die in Fig. 12 abgebildete mehrfache Übergangsbildung zwischen einem sterilen und einem fertilen Blatte bei *T. diversifrons*.

Die Ableitung des *T. heterophyllum* von *T. crispum* wurde bereits von Goebel l. c. gezeigt, weshalb es hier genügt darauf hinzuweisen.

Die Ableitung der heterophyllen Formen läßt sich aber noch weiter durchführen. Betrachtet man die sterilen Wedel von *T. diversifrons*, so fällt auf, daß

die Rhachis zu beiden Seiten von einem deutlich sichtbaren laminalen Saume flankiert ist, aus dem dann die Fiedern noch mehr oder weniger weit hervorragen (Fig. 2). Verkürzen sich die Fiedern, so können sie schließlich in dem die Rhachis zu beiden Seiten begleitenden Saume gewissermaßen untertauchen, wobei die Sori gleichsam in dem Bande



Fig. 1. *Lomariopsis variabilis* (nach Fée) als Beispiel für die Homologie der Gesamtheit der Einzelfiedern mit einem bandförmigen Farnblatt. (Verkl.)

Übergangsstadien nicht nur das Ende des Wedels, sondern auch seine Basis bereits ganzrandig geworden ist, während in der Mitte sich noch Fiedern halten.

abgesetzt werden, dessen einheitlichen Rand sie nun säumen. So gelangt man zu der Form, die bei dem Sporophyll von *T. diversifrons* verwirklicht ist.



Fig. 2. *Trichomanes diversifrons* mit zwei langgestielten, bandförmigen Sporophyllen. Auch die Rhachis der sterilen Wedel zeigt den bandförmigen Laminarsaum, aus dem hier die Fiedern hervorragen. ($\frac{1}{8}$ nat. Gr.)

Im weiteren Verlaufe der Lamina-Reduktion kann der Saum fast ganz verschwunden sein wie bei *T. botryoides* (Fig. 5) oder bei *T. osmundoides* (Fig. 4), wodurch die einzelnen Sori scheinbar kahl an der Rhachis sitzen. Bei *T. osmundoides* ist die Laminarsubstanz nur noch insofern

nachweisbar, als hier der dünne Sporophyllstiel sich etwas verbreitert von dort an, wo die ersten Sori der Rhachis entspringen (vgl. Fig. 4)¹⁾.



Fig. 3. *Trichomanes Trollii* nov. spec. aus den bolivianischen Anden. ($\frac{2}{5}$ nat. Gr.)

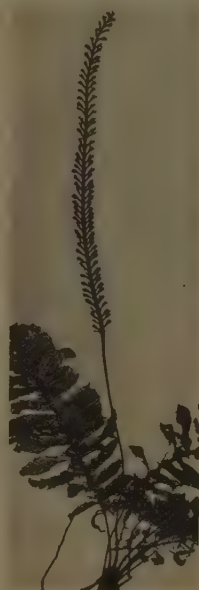


Fig. 4. *Trichomanes osmundoides*. Hier stehen die Sori isoliert an der Rhachis des fertilen Blattes. ($\frac{3}{5}$ nat. Gr.)

Bei *T. botryoides* weisen die Spitzen des fertilen Blattes zwischen den Nerven manchmal größere Reste des Laminarsaumes auf, die älteren Indusien stehen jedoch gleichsam isoliert. Zuweilen steht an Stelle eines Sorus ein steril gebliebener Nerv wie ein spitzer Zahn von der Rhachis ab. Weiteres über das Sporophyll der heterophyllen *Trichomanes*-Arten ist in Abschnitt D (S. 264—268) ausgeführt.

1) Auch die Figur bei E. J. Lowe (New and rare ferns, London 1865, t. 64 rechts) zeigt dies deutlich. Das dort abgebildete Sporophyll gehört nicht *T. elegans* Rudge (= *T. diversifrons*) an, sondern *T. osmundoides* DC.!



Fig. 5. *Trichomanes botryoides*. Das Sporophyll weist nur noch an seiner Spitze Reste der einstigen Blattlamina auf.
($\frac{3}{16}$ nat. Gr.)

Ein Übergangsstadium zwischen der Bandform des fertilen Blattes von *T. diversifrons* und der mit zwei Reihen von isolierten Soris besetzten Blattspindel von *T. botryoides* und *osmundoides* war bisher nicht bekannt. Nunmehr hat Verf. unter den von dem Geographen Herrn Prof. Karl Troll (Berlin) auf seiner Reise durch Bolivien 1926 bis 1929 gesammelten Pteridophyten¹⁾ und später in dem Herbarmaterial des Botanischen Museums in Berlin-Dahlem und des Naturhistorischen Museums in Wien²⁾ einige Exemplare eines heterophyllen *Trichomanes* festgestellt, das nicht nur systematisch als nova species, sondern auch morphologisch als Zwischenstadium zu bewerten ist.

C. Beschreibung des *Trichomanes Trollii* n. sp.

Die am Schlusse des letzten Abschnittes erwähnte neue Art sei *Trichomanes Trollii* genannt. Sie ist in Fig. 3 abgebildet und im folgenden näher beschrieben. Dabei werden verschiedene morphologische und anatomische Merkmale der beiden nächstverwandten Arten *T. diversifrons* und *T. botryoides* vergleichsweise mit herangezogen.

Das fertile Blatt.

Habituell stellt *T. Trollii* eine Mittelbildung zwischen *T. osmundoides* und *T. diversifrons* dar, besonders hinsichtlich seines Sporophylles³⁾.

1) Karl Troll sammelte die hier besprochenen Farne am 9. Sept. 1926 an nassen Felsen im Regenwalde bei San Carlos (Mapiri) in Bolivien in einer Höhe von 1200 m. Die Exemplare sind in der Herbarsammlung Karl Troll, Iter Andinum 1926—1929, unter Nr. 2531 eingereiht und befinden sich jetzt im Besitze des Bayerischen Staatsherbares München.

2) Im Berliner Herbar sind von den Exemplaren des *T. diversifrons* einige nicht näher bestimmbar gewesene Varietäten ausgesondert aufgeführt. Sie entsprechen dem *T. Trollii* n. sp. Es sind das zwei Blatt mit Pflanzen aus Britisch Guiana, gesammelt von Appun 1862 (am Essequibo). Ferner kann hier als Varietät (?) ein von Rich. Schomburgk 1843 in Brit. Guiana gesammeltes relativ sehr großes Exemplar mitgerechnet werden. Bei dem Wiener Material handelt es sich um einige unter *T. diversifrons* eingereihte Exemplare: Nr. 116153 aus Cayenne, ein weiteres Stück aus Guiana (ohne nähere Angabe) und zwei vom Essequibo (Brit. Guiana), gesammelt von Lobscheid und Appun, ferner Nr. 335386 vom Rio Negro (Nordbrasilien).

3) Bisher galt *T. botryoides* Klf. als alleinige Mittelstufe. Wenn Hooker und Baker (15) von ihm sagen „Quite intermediate in the character of the fertile

Denkt man sich die einzelnen Indusien von *T. osmundoides* durch Blattsubstanz miteinander verbunden, so erhält man das Sporophyll von *T. Trollii*. Andererseits läßt sich dieses von *T. diversifrons* ableiten durch die Annahme einer Reduktion des ziemlich breiten bandartigen Laminarsaumes der Sporophylle, wodurch die Sori, die bei *T. diversifrons* am Rande des bandförmigen Sporophylles in deutlicher Entfernung von der Rhachis sitzen (Fig. 6A), bei *T. Trollii* durch den Schwund der Blattsubstanz gewissermaßen auf der Rhachis abgesetzt werden (Fig. 6B). Zieht man zum Vergleich auch das breite bandförmige Sporophyll von *T. vittaria* DC. oder eine fertile Fieder von *T. pinnatum* heran, so bildet *T. diversifrons* das Zwischenstadium.

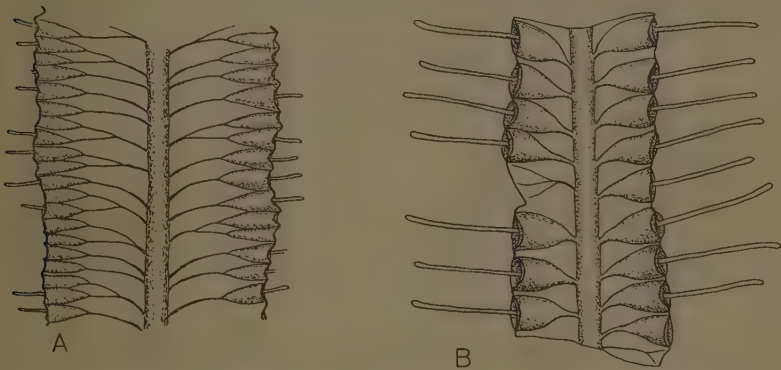


Fig. 6. Stücke fertiler Blätter, A von *T. diversifrons*, B von *T. Trollii*. (Vergr. ca. 5 ×.)

Die Indusien von *T. Trollii* sind größer und breiter als die von *T. diversifrons*, von dem z. B. Christ (3) geradezu sagt, das bandförmig verbreiterte Sporophyll trage an seinem Saume eine äußerst dichte Wimperung von sehr kleinen Sori. Die Sori von *T. Trollii* sind etwa doppelt so groß als die von *diversifrons*¹⁾. Ein Längsschnitt durch das sorustragende Sporophyll (quer zu den Columellen) läßt bei *T. Trollii* eine ziemlich gleichmäßige geringe Dicke der am Sporophyllaufbau beteiligten Lamina- und Indusiengewebe erkennen (Fig. 7B). Sie beträgt 1—2 Zellschichten. Die kleinen Leitbündel, die in den

frond between *elegans* (= *T. diversifrons*) and *spicatum* (= *T. osmundoides*)⁴⁾, so ist dazu zu bemerken, daß *T. botryoides* sich mehr dem *T. osmundoides* nähert, *T. Trollii* dagegen mehr dem *T. diversifrons*.

1) Es sollen nur voll entwickelte fertile Blätter miteinander verglichen werden, da jüngere, eingerollte Sporophylle von *T. Trollii* mit ihren noch kleinen Indusien den Sporophyllen von *T. diversifrons* ähnlich sehen.

von den Indusien und der Blattlamina gebildeten Grenzzonen verlaufen, sind von denen benachbarter Indusien durch ein ziemlich großes Stück Blattlamina getrennt. Der gleiche Schnitt bei *T. diversifrons* liefert ein anderes Bild (Fig. 7 A). Hier stehen die Indusien ganz nahe aneinander, so daß die Leithündel von je zwei Indusien einander so sehr genähert sind, daß sie häufig fast wie eines erscheinen. Außerdem sind die Indusien 2—3 Zellschichten stark und an ihren Verbindungsstellen sogar etwa 12 Zellen dick.

In dem fertilen Blattstück Fig. 6 B ist ein Nerv steril geblieben, an dieser Stelle erfolgte keine Sorusbildung. Eine Abzweigung von zwei seitlichen Nerven ist jedoch auch hier erfolgt. Diese Erscheinung kann gegen die Spitze des fertilen Blattes zu durchwegs auftreten (wie bei Fig. 3 zu sehen) und das Sporophyll dann an seinem Ende steril werden. (Doch sind die Mehrzahl der Sporophylle bis an die Spitze

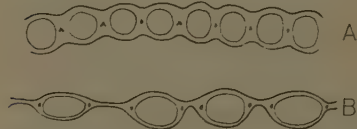


Fig. 7. Längsschnitte durch sorustragende Sporophylle (quer zu den Columellen, die in der Abbildung weggelassen sind). A von *T. diversifrons*, B von *T. Trollii*. (Vergr. ca. 10×.)

mit Soris besetzt.) Die eben angeführte Abzweigung der Nerven hat nichts mit der Sorus- bzw. Indusienbildung an sich zu tun, sondern sie entspricht lediglich dem gewöhnlichen Nervaturverlauf im sterilen Blatt: das fertile Blatt bedient sich derselben Organisation. Abgesehen von den beiden das Indusium durchziehenden Seiten-

nerven kommt es zu einer Ausbreitung von Sklerenchymfaser- und Deckzellsträngen in der Wandung des Bechers. Diese zweigen am Grunde des Indusiums von dem sorusbildenden Nerven ab. Häufig sind sie von gewöhnlichem Parenchym unterbrochen und setzen sich gegen den Saum des Indusienbeckers hin als isolierte, frei endende Längsstreifen fort.

Bei *T. diversifrons* geht die Nervaturverzweigung der größeren Breite des fertilen Blattes entsprechend weiter. Hier verlaufen (wenn man die Nervatur der Rhachis als die 1. Ordnung bezeichnet) in der Columella häufig ein Seitennerv 2. Ordnung und im Indusium zwei Seitennerven 3. Ordnung. Auch diese Verzweigung stimmt, wie wir sehen werden, im Prinzip mit der Nervaturanordnung im sterilen Blatt überein, ist jedoch vereinfacht, da sie in letzterem weiter reicht.

Die meisten Parenchymzellen des Indusiums von *T. Trollii* sind ziemlich langgestreckt, glatt und ohne die Verdickungsleisten der Laminar-Parenchymzellen (vgl. S. 259). Doch sind auch, besonders gegen den Rand zu, kürzere, breitere Zellen namentlich auf der Ober- und Unter-

seite mit \pm starken Verdickungsleisten am Aufbau des Indusiums in großer Zahl beteiligt. Der äußere Saum desselben, besonders der obere Becherrand, wird meist von zwei Zellschichten gebildet¹⁾.

Die Sporangien von *T. Trollii* zeigen den gewöhnlichen, für die Hymenophyllaceen bekannten Bau. Der Anulus wird aus 15 bis 20 Zellen gebildet. Die Columella selbst ist von einem sehr einfach gebauten Leitbündel durchzogen, das von 3—4 Schichten parenchymatischen Gewebes umgeben ist. Die äußerste Schicht der Columella weist die größten Zellen auf, ihre Zahl beträgt im Umkreis meist 12.

Das sterile Blatt.

Die sterilen Wedel sind durchwegs kürzer gestielt als die Sporophylle.

Bei *T. Trollii* wird der Blattstiel durchzogen von einem Tracheidenstrange, in dessen Winkel ein kleines Bündel verholzter bräunlichgelber Fasersklerenchymzellen verläuft²⁾. Die Scheide bildet den Abschluß des Fibrovasalsystems gegen das umgebende Grundgewebe. Die äußeren Schichten des von der Epidermis umschlossenen Sklerenchymringes sind häufig sehr dickwandig (Fig. 9 I).

Abgesehen von dem doppelt gefiederten *T. Amazonicum* Christ sind die sterilen Blätter bei den übrigen Arten einfach gefiedert. Auch bei *T. Trollii* stehen — ähnlich wie bei den verwandten Formen — auf den einzelnen Fiederchen hauptsächlich längs des Mittelnerven (meist auf der Oberseite) Spreuschuppen, die aus einer Reihe von 5 bis 6 länglichen Zellen bestehen.

Nicht nur die Blattfläche, sondern auch der Rand der sterilen Blattfiedern ist bei *T. Trollii* einschichtig; die äußerste Zelle ist dabei größer und außen abgerundet, mit ziemlich derber Wandung versehen. Die Zellen des sterilen Blattes sind bei dieser Art ausgezeichnet durch eine ziemlich starke Ausbildung von Verdickungsleisten auf den Zellmembranen (Fig. 8 B).

Diese Verdickungen sind sowohl auf den Seitenwänden als auch besonders auf der Ober- und Unterseite der Zellen vorhanden. Sie alternieren mit solchen

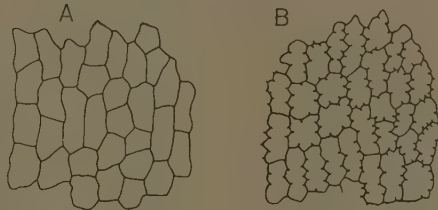


Fig. 8. Zellen aus dem sterilen Blatt, A von *T. diversifrons*, B von *T. Trollii*. (Vergr. 75 \times .)

1) Nach Mettenius (19) ist „die Teilung der Zellen des Randes vermittelt einer in der Richtung der Blattfläche auftretenden Scheidewand in zwei übereinander liegende Zellen eine weit verbreitete Erscheinung“.

2) Vgl.: De Bary, Vergleichende Anatomie der Vegetationsorgane, S. 358 ff. Leipzig 1877.

benachbarter Zellen. Nach Mettenius (19) entstehen solche Verdickungsfortsätze durch Einfaltungen der Zellmembran¹⁾ und es gelang auch „durch Einwirkung solcher Reagentien, welche eine Quellung der Zellmembran herbeiführen, z. B. von Kalilösung und von Schwefelsäure . . . die in diesen Duplikaturen dicht aufeinander liegenden Lamellen der Zellmembran voneinander zu trennen und diese Einfaltungen in wellenförmige Biegungen überzuführen“.

Das nahe verwandte *T. botryoides* ist im sterilen wie auch im fertilen Blatt (abgesehen von den Tracheiden und Sklerenchymfasern) nur aus einfachen polyedrischen Zellen ohne Verdickungsleisten aufgebaut. *T. diversifrons* weist im Sporophyll rein polyedrische Zellen auf. Diese herrschen auch im sterilen Blatt bei weitem vor (Fig. 8A), doch sind hier auch stellenweise Übergänge zu gewellter oder gefalteter Membran festzustellen²⁾. Im allgemeinen zeigt sich, daß bei den heterophyllen *Trichomanes*-Arten die Wellung der Zellwand im fertilen Blatt schwächer als im sterilen ausgebildet ist.

Wie die meisten *Trichomanes*-Arten besitzt *T. Trollii* Deckzellen. Diese befinden sich auch hier „auf der äußersten Lage der Sklerenchymzellen der Rinde,

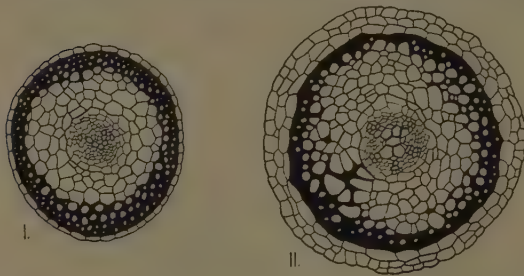


Fig. 9. *T. Trollii*: I. Querschnitt durch den Blattstiel, II. Querschnitt durch die Wurzel. (Vergr. 44×.)

welche bei der Mehrzahl der Arten von *Trichomanes* die Gefäßbündel aus dem Stamm bis zu äußersten Auszweigungen in Nerven begleiten“. Sie entstehen nach Mettenius (19, S. 423) durch Teilung von gestreckten Sklerenchymzellen bereits nahe dem Stammscheitel bzw. bei Blättern in den jüngsten Teilen lange vor der Verholzung der

Nervaturgefäßzellen. Sie fehlen *Loxosoma* und allen *Hymenophyllum*-Arten. Mettenius schildert die Varianten der eigentümlichen Verdickungen dieser Deckzellen eingehend. Bei den heterophyllen *Trichomanes*-Arten weisen die Deckzellen die halbkreisförmige Polsterverdickung auf. Die Höhe der Verdickung nimmt von der Mitte der Peripherie gegen die gerade Basis des Halbkreises hin ab. Diese offene Seite ist dabei gewöhnlich von der Längsrichtung des Nerven nach links oder rechts abgewendet.

Zu beachten ist der Nervaturverlauf, der zur Unterscheidung der neuen Art von der verwandten *T. diversifrons* von Wichtigkeit ist. Fig. 10A zeigt ein Stück aus der Mitte eines sterilen Wedels von

1) Über das Zustandekommen der Faltungen vgl. auch: H. Ambronn, *Jahrb. f. wiss. Bot.* 14 (1884) S. 82–110.

2) Mettenius beobachtete Exemplare mit nur polyedrischen und solche mit „amorph divaricaten“ (mit Verdickungsfalten ausgerüsteten) Zellen. Möglicherweise hängt die Verschiedenheit mit Standortverhältnissen zusammen; es kann sich aber auch um verschiedene Rassen handeln; dies ist wahrscheinlicher.

diversifrons. Die Seitennerven 2. Ordnung verzweigen sich mehrmals (meist 4mal) ehe sie den Fiederrand erreichen; dadurch entsteht ein netzförmiges Nervaturbild. Von besonderem Interesse sind jedoch die zahlreichen kleinen Nerven, die (abgesehen von den stärkeren

Mittelnerven der Fiedern) unmittelbar aus der Rhachis entspringen. Zwischen je zwei Hauptnerven der Fiedern und ziemlich parallel mit ihnen verlaufen jeweils etwa 7—9 solcher Nerven. Anders bei *T. Trollii*. Hier ist die Nervaturverzweigung (2—3 mal) in den Fiederblättern wohl im Zusammenhang mit deren geringerer Größe keine so reiche wie bei

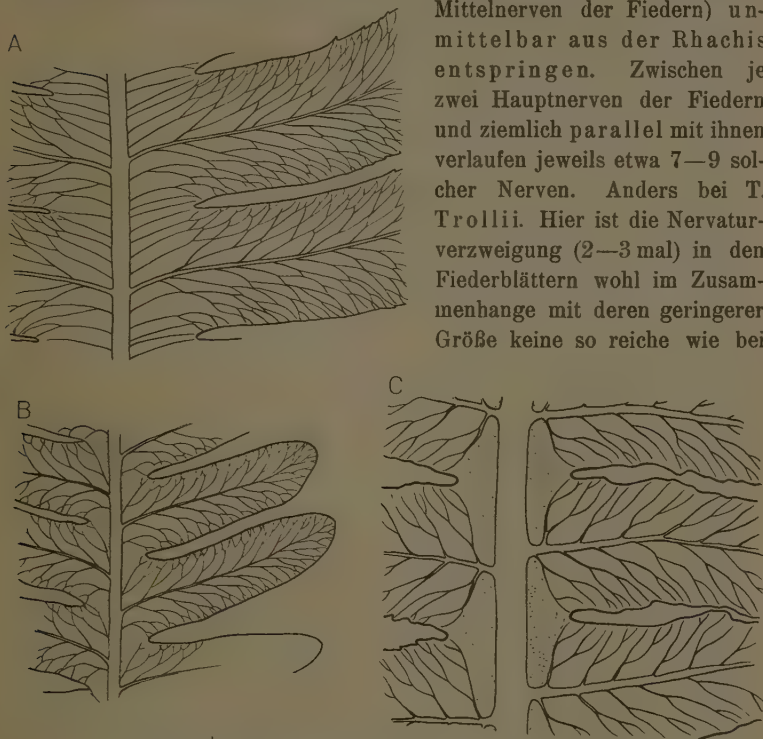


Fig. 10. A *Trichomanes diversifrons*. Mittelstück eines sterilen Wedels mit zahlreichen, unmittelbar aus der Rhachis entspringenden, parallel verlaufenden Nerven. B Steriles Wedelstück von *T. Trollii*. Hier hat eine Verringerung der zwischen den Fiedermittelnerven aus der Rhachis entspringenden kleineren Nerven stattgefunden; ein großes Stück bleibt längs der Rhachis nervaturfrei (punktiert). C Mittelstück aus einem Blatt von *T. trigonum*. Die ganzen zwischen den Ursprungsstellen der Fiedernerven längs der Rhachis gelegenen Flächen sind nervaturfrei (punktiert). (Vergr. 3×.).

der vorigen Art. Außerdem fehlen aber die für *diversifrons* charakteristischen zahlreichen kleinen, aus der Rhachis entspringenden, parallel abzweigenden Nerven 1. Ordnung. *T. Trollii* hat zwischen je zwei Mittelnerven von Fiederblättchen nur zwei schwächere Nerven, die man als aus der Rhachis entspringend bezeichnen kann. Zudem ist der Ver-

lauf dieser beiden nicht einmal annähernd parallel, wie aus dem in Fig. 10B dargestellten Blattstück zu ersehen ist. Auch gabeln sie sich sehr bald. Durch sie wird ein dreieckähnliches Feld begrenzt, das frei ist von jeglicher Nervatur (interkostal, in der Figur punktiert). Ganz ähnlich sind die Nervaturverhältnisse bei *T. osmundoides* (wohingegen hier der Unterschied im Bau der Sporophylle ein beträchtlicher ist). *T. botryoides* hat eine Nervaturanordnung, die gleichfalls der von *Trollii* ähnlich ist. Hier entspringt nur noch ein Nerv zwischen zwei Fiederhauptnerven selbständig aus der Rhachis. (Doch reichen bei dieser Art die Einschnitte zwischen den Fiedern ganz nahe an die Rhachis heran, weshalb diese Form für den Vergleich weniger geeignet ist.) Es ist bei *T. Trollii* und *osmundoides* gewissermaßen eine Konzentration der Ursprungsorte der kleinen Nerven in Richtung auf die Fiedermittelnerven hin angebahnt oder, anders ausgedrückt, ein Auftreten nervaturfreier Laminalflächen zwischen den Ursprungsstellen der Fiedernerven. Restlos verwirklicht ist diese Erscheinung bei *T. trigonum* Desv. (einer nicht heterophyllen Art), deren große nervaturfreie Flächen in Fig. 10C gleichfalls durch Punktierung hervorgehoben sind. Bei *T. procerum* F. kommt es dann schließlich zu einer völligen Reduktion dieser Laminalflächen, so daß die Fiedern fast nur noch mit ihrem Mittelnerv an der Rhachis ansitzen [vgl. Abb. bei Fée (8), T. XXVIII].

T. Trollii besitzt auch Scheinnerven. Diese liegen nicht frei im Gewebe wie bei *T. diversifrons*, sondern bilden zwischen echten Nerven Anastomosen¹⁾. Die Scheinnerven bestehen aus bastfaserähnlichen Sklerenchymzellen, die von 1—2 Deckzellen begleitet sind; auf der Oberseite verläuft die Deckzellreihe in der ganzen Länge des Scheinnerven, auf seiner Unterseite begleiten sie oft nur Anfang und Ende, fehlen also in der Mitte. Die feinen Endungen der leitbündelhaltigen Nerven nehmen die Struktur der Scheinnerven an, da in ihnen nur noch die Sklerenchymfasern von Deckzellen begleitet verlaufen²⁾. Über Scheinnerven vgl. auch Giesenhausen (9). Bei *T. diversifrons* verlaufen Scheinnerven verschiedener Länge in der Längsrichtung der Seitennerven (senkrecht zum Rand gerichtet, frei und nicht mit echten Nerven anastomosierend). Bei *T. botryoides* fehlen im Parenchym des sterilen und

1) Die meisten Anastomosen werden jedoch von echten, tracheidenführenden Nerven gebildet.

2) Auf einer Länge von ca. 5—12 Deckzellen erstrecken sich längs der Sklerenchymfasern anfänglich zwei und an der Spitze nur noch eine Reihe von Deckzellen.

des fertilen Blattes Scheinnerven und isolierte Deckzellreihen. Doch sind auch bei dieser Art die gewöhnlichen Nerven von Deckzellen begleitet.

Stamm und Wurzeln.

Eine Schilderung der Anatomie des aufrechten Stammes von *T. spicatum* (= *T. osmundoides* DC.) und des kriechenden von *T. heterophyllum* gibt Boodle (2). In der Struktur erweisen sich beide Arten als nicht primitiv, weshalb Boodle vermutet, daß *T. heterophyllum* „is a species, that has returned from upright to creeping habit“. Der Stamm von *T. Trollii* ist aufrecht. Auf eine Beschreibung der Struktur kann verzichtet werden, da sie nichts wesentlich Neues zeigt. Über den anatomischen Bau der Hymenophyllaceenrhizome liegen auch Untersuchungen von Frl. Ott (20) vor.

Der anatomische Bau der Wurzeln von *T. Trollii* geht aus Fig. 9 II hervor. Es ist ein wohlentwickeltes radiales Leitbündel vorhanden. Das Parenchym enthält viel mit einem feinen Spalt versehene Stärkekörner von rundlicher, eiförmiger und ovaler Gestalt. Das Rindenparenchym ist von einem starken Ring dickwandigen, braunen Sklerenchyms umschlossen, der seinerseits wieder von einer zwei- bis dreifachen Schicht dünnwandiger Zellen umgeben ist.

Im folgenden sei noch eine kurze Gegenüberstellung von Kriterien zwischen den beiden nächstverwandten Arten gegeben, sowie die Diagnose angeschlossen.

T. Trollii n. sp.

Pflanze 15—20 cm hoch.
Blätter (Herbarmaterial) ziemlich hell und durchscheinend.

Steriles Blatt 9—16 cm lang.
Stiel 3—7 cm.
Lamina 6—12 cm.
Blattbreite 3—4 cm.
Fiederbreite 3—4 mm.

Fiedernerven 2—3 mal gegabelt.
Zwischen je zwei Mittelnerven von Fiedern entspringen unmittelbar aus der Rhachis zwei kleine (manchmal am Grunde gegabelte) Nerven; diese verlaufen nicht einander parallel.

Scheinnerven können zwischen echten Nerven Anastomosen bilden.

Fertiles Blatt 15—20 cm lang.
Stiel 6—9 cm.

Lamina 9—13 cm.

Sporophyllbreite 3—4 mm.

Die Sori (bzw. Indusien) entspringen unmittelbar aus der Rhachis.

Indusien relativ groß, ca. 1 mm breit.

T. diversifrons (Bory) Mett.

Pflanze 35—50 cm hoch.
Blätter (Herbarmaterial) ziemlich dunkel (schwärzlichgrün) und nicht durchscheinend.

Steriles Blatt 30—35 cm lang.
Stiel 5—12 cm.

Lamina 16—26 cm.

Blattbreite 6—8 cm.

Fiederbreite 5—7 mm.

Fiedernerven (3—)4 mal gegabelt.

Zwischen je zwei Mittelnerven von Fiedern entspringen unmittelbar aus der Rhachis zahlreiche (7—9) kleine Nerven; diese verlaufen annähernd parallel.

Scheinnerven liegen stets frei im Gewebe und bilden keine Anastomosen.

Fertiles Blatt 35—50 cm lang.

Stiel 20—25 cm.

Lamina 20—32 cm.

Sporophyllbreite 7—9 mm.

Die Sori (bzw. Indusien) entspringen nicht unmittelbar aus der Rhachis, sondern bilden den Rand eines mehrere Millimeter breiten, von der Rhachis durchzogenen Laminarbandes.

Indusien relativ klein, ca. 0,5 mm breit.

Diagnose.

Planta ad 20 cm alta, diversifolia. Folia sterilia 9 ad 16 cm longa, 3 ad 7 cm longe stipitata, lamina pinnatifida 6 ad 12 cm longa, 2 ad 4 cm lata. Latitudo pinnarum 3 ad 4 mm. Nervi ordinis tertii bis terve furcati. Inter binos nervos ordinis secundi e rhachide duae nervulae basi saepe furcatae oriuntur, quae inter se aream fere triangularem sistunt. Folia fertilia vittata, 15 ad 20 cm longa, 6 ad 9 cm longe stipitata, 3 ad 4 mm lata. Sori et indusia urceolata e rhachide ipsa oriuntur. Indusium 1 mm latum.

Differt a „*Trichomanes diversifrons* (Bory) Mett.“ altitudine et latitudine minore, nervulis non parallelis e rhachide exeuntibus, lamina folii fertilis angustiore, indusiis latioribus.

Legit Dr. Carolus Troll in Bolivia anno 1926.

D. Über das Sporophyll der heterophyllen Arten.

In Ergänzung zu dem unter Abschnitt B Gesagten sei noch folgendes ausgeführt:

Bei den sterilen Wedeln von *Trichomanes diversifrons*¹⁾ ist das Größenverhältnis zwischen Stiel und Rhachis im Durchschnitt gleich 9:22 cm; die manchmal beträchtlich verlängerte, proliferierende fiederlose Spitze ist dabei nicht mitgerechnet. Bei dem fertilen Blatte verlängert sich der Stiel auf das zwei- (bis drei)fache, der Rhachisteil²⁾ etwa um $\frac{1}{5}$; das Verhältnis wird 4:5. Zu beachten ist auch, daß die Rhachis im fertilen Blatt fast doppelt so breit entwickelt ist als im sterilen.

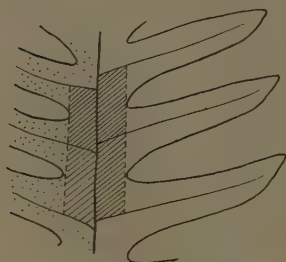


Fig. 11. Schema zur Darstellung der Interpinnalfelder (bei *T. diversifrons*).

Während das sterile Blatt eine Breite von 5—8 cm aufweist, ist das sporangientragende Blatt bandartig verschmälert und

samt den Indusien etwa 7—9 mm breit. Es stimmen jedoch die Bandbreite des fertilen Blattes und die Breite der geschlossenen Mittelfläche des sterilen Blattes (ca. 7 mm) weitgehend überein. Denkt man sich die Fiedern weg, so bleibt vom sterilen Wedel ein der Fläche nach dem Sporophyll entsprechendes Band übrig. Bezeichnet man am sterilen Blatt das Stück Lamina, welches begrenzt wird von der Rhachis, den Hauptnerven zweier aufeinanderfolgender Fiedern und der inneren Fiederbucht

1) Über *T. heterophyllum* vgl. Goebel (12, S. 384 ff.).

2) Das längste von mir gesehene Sporophyllband dieser Hymenophyllee maß ohne Stiel 32 cm (Münchener Herbar).

(bzw. einer Verbindungslinie, die über die innersten Randpunkte der Einschnitte gezogen zu denken ist), als Interpinnalfeld, (vgl. Schema, Fig. 11), so zeigt sich, daß das Sporophyll von *T. diversifrons* sich gewissermaßen aus solchen Interpinnalfeldern zusammensetzt. Die Ähnlichkeit ist jedoch nicht nur äußerlich, sondern auch der Vergleich der von der Rhachis entspringenden Nervatur des sterilen Wedels (vgl. Fig. 10 A) und der des sporenbildenden Blattes (Fig. 6 A) zeigt eine äußerst weitgehende Übereinstimmung. So ergab z. B. eine Zählung der Nerven¹⁾ von drei großen aufeinanderfolgenden Interpinnalfeldern mit einer Gesamtlänge von 26 mm die Zahl 46 (sterile Nerven). Die Zählung eines ebenfalls 26 mm langen Sporophyllstückes der nämlichen Pflanze ergab 46 Indusien! Andere Zählungen weichen von diesem Verhältnis 1:1 nicht, oder nur unwesentlich ab. Es sei noch ein Beispiel angeführt: Drei aufeinanderfolgende Interpinnalfelder mit einer Gesamtlänge von 18 mm waren von 33 sterilen Nerven durchzogen, während ein gleichlanges Sporophyllstück derselben Pflanze mit 35 Indusien besetzt war. Einen weiteren Beweis für die Homologie der beiden Blätter liefert das in Fig. 12 abgebildete Wedelstück²⁾. Man sieht, wie sterile und fertile Abschnitte am nämlichen Blatte wiederholt abwechseln. Die von der Rhachis abzweigende Nervatur bleibt jedoch im wesentlichen dieselbe.

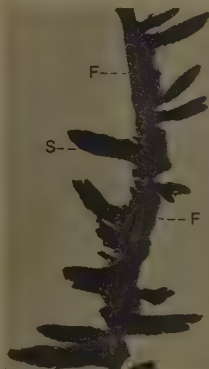


Fig. 12. *T. diversifrons*. Mittelbildung zwischen fertilem und sterilem Blatt. S Sterile Fiedern, F fertile Blattzonen. ($\frac{3}{4}$ nat. Gr.)

Gabelungen des Sporophylls sind bei *T. diversifrons* nicht selten.

Über Sporophyllmetamorphosen bei Farnen vgl. auch Glück (11).

Bei *T. pinnatum*, *T. vittaria* und ähnlichen Formen entspringen zahlreiche langgestreckte Nerven vom Mittelnerven und verlaufen fast parallel zum Rande hin, wobei sie sich gewöhnlich, wenn auch keineswegs immer, einmal gabeln. Im fertilen Wedel treten viele dieser

1) Nahe der Rhachis sich verzweigende Nerven gelten als zwei, desgleichen sind bei jeder Zählung die Mittelrippen der einzelnen Fiedern des sterilen Blattes infolge ihrer größeren Dicke doppelt gezählt.

2) Es fand sich unter einer größeren Anzahl schöner Exemplare, die Herr Prof. Dr. W. Kupper am 29. 2. 1932 bei Siquirres in Costa-Rica gesammelt hat, für deren freundliche Überlassung zur Untersuchung ich ihm zu Dank verpflichtet bin.

Nerven über den Blattrand hinaus in die Columella der Sori ein, werden also fertil. Häufig geschieht das, ohne daß sie sich zuvor einmal gegabelt hätten (vgl. Fig. 13 A).

Der Unterschied zwischen den Sporophyllen von *T. pinnatum* und *T. diversifrons* ist kein so tiefgreifender, wie er auf den ersten Blick erscheint. Denn wenn auch die Sori bei *pinnatum* über den Sporophyllrand hinausragen, während dies bei *diversifrons* nicht der Fall ist, so ist doch nicht zu übersehen, daß der Sporophyllrand von *pinnatum* — abgesehen von den herausragenden Indusien — nicht einheitlich gerade verläuft. Vielmehr treten neben den fertil gewordenen Nerven sehr häufig nicht minder lange sterile Nerven über den Sporophyllrand hinaus, der dadurch, wie Fig. 13 A erkennen läßt,

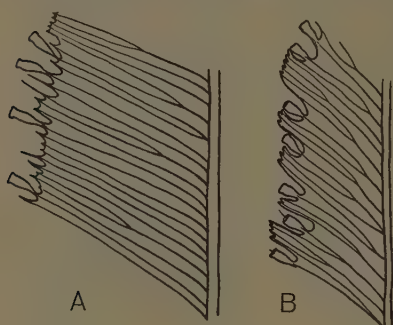


Fig. 13. A *Trichomanes pinnatum*. Fertiles Blattstück. B *Trichomanes Hostmannianum*. Fertiles Blattstück.
(Vergr. 3,5 ×.)

ein ungemein zackiges Aussehen bekommt. [An den sterilen Blättern und bei *T. vittaria*¹⁾ erscheint die Ungleichheit etwas gemildert.] *T. pinnatum* zeigt das typische Bild einer Reduktion der Blattlamina: Die starren Nerven stehen noch über den Laminarsaum hinaus, während das inter- und intrakostale Meristem seine Tätigkeit schon viel früher eingestellt hat. Der Vorgang ist ähnlich wie am Sporophyll von *T. botryoides*, nur ist

dort die Reduktion weiter vorgeschritten und Laminaresten und Sori der Rhachis des Sporophylles äußerst genähert (Fig. 5), während bei *pinnatum* und ähnlichen Formen (*T. vittaria*) längs der Mittelnerven ein sehr breiter Laminarband verläuft. Zudem ist bei *T. pinnatum* die Stellung der Sori nicht einheitlich insofern, als Übergänge von gestielten, weit herausragenden, zu teilweise oder ganz eingesenkten Indusien beobachtet worden sind [vgl. Kunze (17)]. Letztere leiten zu der bei *T. diversifrons* ständig verwirklichten Form über.

Als Beispiel für die Überleitung von der Isophyllie zur Heterophyllie kann *Trichomanes Hostmannianum* gewertet werden. Zu

1) Über *Trichomanes vittaria* vgl.: E. Bergdolt, Über die Artkonstanz von *Trichomanes vittaria* D.C. in der Christ-Festschrift 1933 (Berichte d. Schweiz. Botan. Ges. 1933, Heft 2).

den heterophyllen Formen gehörend und schon von Kunze (18) und Prantl (22) dorthin gerechnet, besitzt es doch häufig Wedel, bei denen nur die obersten Fiedern Sporangien ausbilden, während alle anderen Fiedern steril sind. Doch sind auch solche Wedel duetlich länger gestielt als die ganz sterilen. Auch bei *T. Hostmannianum* stehen — wie bei *T. pinnatum* — ursprünglicher Fiederrand und vorderer Indusienrand annähernd in gleicher Reihe. Dies ist besonders an Stellen, an denen erst verhältnismäßig wenige Nerven fertil geworden sind, deutlich zu sehen (Fig. 13 B). Zwischen den Indusien reichen noch mehr oder weniger breite, von sterilen Nerven durchzogene Laminarlappen bis zu dem eigentlichen Fiederrand. Ursprünglich ist der Rand einheitlich und nur ganz schwach gezähnt. Wo jedoch ein Nerv fertil wird, erfolgt offensichtlich in Korrelation mit der Indusienbildung ein Verschwinden der dem Indusium benachbarten Laminarsubstanz¹⁾. Wenn nun viele Nerven mit Sorus- und Indusienbildung abschließen, so wird die dazwischen liegende Laminarsubstanz verschwunden sein und die Indusienbecher stehen nun isoliert über einen neuen Fiederrand hin-

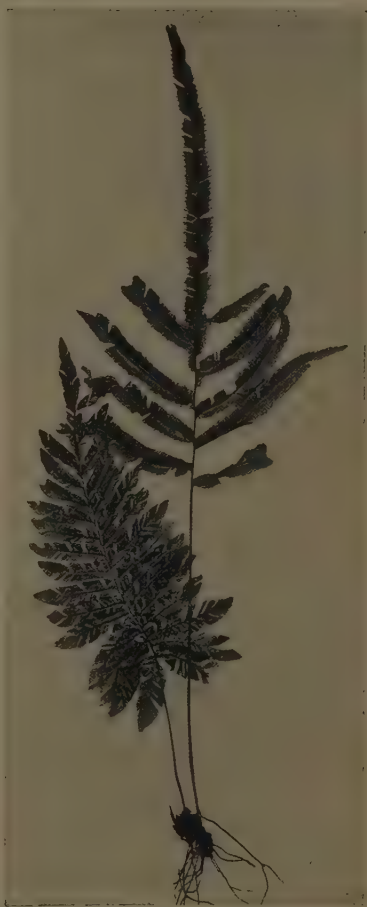


Fig. 14. *Trichomanes pinnatum* Fertiler und steriler Wedel an einem Rhizomstück.
($\frac{6}{12}$ nat. Gr.)

1) Bei *T. pinnatum* erfolgt eine Rückbildung des äußersten Blattparenchyms bis auf die anastomosierenden Scheinnerven, die als intramarginale Bögen zwischen den Nervenenden nun in ihrer Gesamtheit den Rand bilden. Bei *T. Hostmannianum*, dem Scheinnerven fast völlig fehlen, ist der Rand nur von Parenchymzellen gebildet, die eine etwas länglich-rechteckige Gestalt angenommen haben.

aus, der von dem ursprünglich vorhanden gewesenem zwar abgeleitet, aber nicht mit ihm identifiziert werden kann.

Schließlich sei noch darauf hingewiesen, daß besonders bei den Formen, deren Sporophylle die stärkste Reduktion der Lamina zeigen (vgl. Fig. 5), die Sporophyllstiele relativ schwach gebaut sind. Bei Formen mit nicht oder wenig reduzierten Laminarflächen sind die Stiele der fertilen Wedel kräftiger als die der sterilen (vgl. Fig. 14). Ob diese Unterschiede mit veränderten Transpirationsverhältnissen zusammenhängen, könnte jedoch nur an lebendem Material festgestellt werden. Daß die äußeren Bedingungen, unter denen die Hymenophyllaceen leben, durchaus nicht einheitlich sind, wie man vielleicht vermuten möchte, geht aus der Arbeit von Shreve (25) hervor, der sich mit physiologischen Untersuchungen über die Transpiration und Dürresistenz bei Hymenophyllaceen auf der westindischen Insel Jamaica befaßte. Einige Angaben über den Wasserhaushalt von (nicht heterophyllen) *Trichomanes*-Arten finden sich auch in der kürzlich erschienenen Arbeit von Renner (24).

E. *Trichomanes pinnatum* Hedw. und *T. pennatum* Klf.

Zu den heterophyllen Arten von *Trichomanes* gehört auch das schöne und weit verbreitete *Trichomanes pinnatum* Hedw.¹⁾ In der botanischen Systematik hat es jedoch ein umstrittenes Schicksal. Abgesehen von selteneren Synonymen ist der Farn mit drei Namen bedacht worden: *pinnatum* Hedw., *pennatum* Klf. und *floribundum*. Der letzte hat zwei Lesarten, die wieder zu den ersten beiden zurückführen: *floribundum* H. B. Willd. 1810 ist nach Christensen *T. pinnatum* und *floribundum* Hk. et Grev. 1827 ist *T. pennatum*. Wir können also *floribundum* außer Betracht lassen und haben es nur noch mit *T. pinnatum* Hedw. und *T. pennatum* Klf. zu tun. Die Diagnose von *pinnatum*²⁾ findet sich 1799 bei Hedwig (13), die von *pennatum*³⁾ 1824 bei Kaulfuß (16). Über diese letztere Diagnose und Aufstellung der neuen Art *pennatum* bemerkt Hooker (14) „I can see nothing in the author's characters and description to justify the separation of

1) Die Meinung Goebels (12, S. 390 ff.), *T. pinnatum* sei nicht heterophyll, ist irrtümlich (vgl. auch Fig. 14).

2) „Frons simplex, alternatim pinnatifolia; foliis superioribus subdecurrentibus, summis confluentibus, oblongo-lanceolatis, obtusis, e medio fasciculo ductulorum lateraliter striatis, omnibus utroque margine fructiferis. Perisporangia exserta. Columnula fructigera, clavata.“

3) Auf Grund des ihm vorliegenden Exemplares gibt Kaulfuß folgende Schilderung: „Frons sterilis 3 pollicaris, pinnae uti stipes semipollicares. Stipes frondis fertilis 5 pollicaris, pinnae 2—2 $\frac{1}{2}$, pollicares semipollicem latae, tres superiores sessiles subconfluentes, 2 paria infera opposita. Marginem spinuloso-denticulatum, venasque vasis transversalibus rete tenerrimum includentibus connexas solummodo in hoc et in *Tr. floribundo* Willd., specie alioquin satis diversa, observavi.“

this from *T. floribundum*" (= *pinnatum*). Ohne eigene Überzeugung, allein auf Grund der Autorität von Kaulfuß nimmt Hooker *T. pennatum* als Art in seine „*Species filicum*“ auf.

Tatsächlich sind die Kriterien, die Kaulfuß für *T. pennatum* anführt (z. B. *pinnae* . . . superiores sessiles subconfluentes), auch in der knappen Beschreibung von *T. pinnatum* durch Hedwig schon berücksichtigt (der in Bezug auf die Fiederblätter z. B. sagt „*foliis superioribus subdecurrentibus, summis confluentibus*“). Andererseits sind die Unterschiede, die Kaulfuß für sein *T. pennatum* anführt, nicht beständig („untere Fiedern gegenständig“ gegenüber „wechselständigen“ Fiedern bei Hedwigs *pinnatum*). Man kann an ein und derselben Pflanze fertile Wedel mit mehr oder weniger abwechselnd stehenden Fiedern und solche mit deutlich gegenständigen Fiedern antreffen. Eventuell lassen sich auf Grund des Gesamthabitus oder der mehr oder weniger großen Fiederzahl Varietäten feststellen, doch ist auch dies noch nicht gesichert. Auch die Nervatur bietet keine Handhabe zwei verschiedene Arten aufzustellen.

Weiterhin sind in der Literatur widersprechende Angaben über diese angeblich verschiedenen Arten verbreitet, die erkennen lassen, wie wenig stichhaltig die angenommenen Unterschiede und Kriterien tatsächlich sind. Werden sie doch unbedenklich einmal für die eine und ein anderes Mal für die andere „Art“ als charakteristisch reklamiert.

Kunze (17) sagt z. B. von *T. pennatum*, es sei stets größer und „der Umriß der Wedel breiter“, von *pinnatum* hingegen, es seien „die Wedel stets kleiner, im Umrisse schmaler und länger“. Ferner seien die Ränder der fertilen Blätter, bzw. ihrer Fiedern, bei *pennatum* mit „Hüllen (Indusien) locker besetzt, bei *pinnatum* aber sehr dicht¹⁾. Dieser Schilderung ist auch Posthumus (21) gefolgt, der für *pennatum* „broader and shorter leaves“ angibt und über das fertile Blatt sagt „the indusia are not so densely placed as in *T. pinnatum*“. Nach einer Diagnose von Christ (4) hingegen ist *T. pinnatum* als „*Planta 50 cent. alta foliis ad 30 cent. latis*“ dem *T. pennatum*, das als „*Planta 35 cm alta foliis ad 15 cm latis*“ charakterisiert ist, gegenübergestellt, auch sind die fertilen Fiedern der letzteren Form gegenüber denen von *pinnatum* „*urceolis creberrimis*“ geschildert, was ebenfalls im Widerspruch zu den eben zitierten Angaben steht.

In Herbarien sind nicht selten Exemplare dieses Farnes vertreten, die einmal als *pennatum* und später von dem nämlichen Farnspezialisten als *pinnatum* bestimmt wurden. Beide Bestimmungen waren richtig, da *pennatum* und *pinnatum* eben tatsächlich identisch sind. Dafür spricht auch die geographische Verbreitung, die wie a. a. O. (1) näher dargelegt ist, sowohl für *T. pinnatum* als auch für die unter der Bezeichnung *pennatum* bekanntgewordenen Exemplare im wesentlichen übereinstimmt. Das Areal erstreckt sich „*cum grano salis*“ auf das von den beiden Wendekreisen eingeschlossene Festland Mittel- und Südamerikas sowie auf die Antillen.

1) Kunzes Angabe die Indusien von *T. pennatum* seien gestielt und meist weit hervorragend, bei *pinnatum* jedoch teilweise oder gänzlich eingesenkt, ist nicht stichhaltig. Es können bei der gleichen Pflanze Übergänge vorhanden sein. Auch der bei Hedwig abgebildete fertile Wedel der Originalpflanze von *T. pinnatum* widerspricht Kunze Postulat vollkommen. Man könnte Hedwigs Figur von *pinnatum* geradezu als Mustervorlage für Kunzes Beschreibung des *T. pennatum* ausgeben!

Da *T. pinnatum* Hedw. die Priorität hat, möge man diesen Namen behalten und die anderen, die zu so großer Verwirrung geführt haben, fallen lassen; es wird kein Verlust für die Pteridophytensystematik sein.

Zusammenfassung.

Zur Frage der Ableitung der nicht gefiederten Sporophyllform von der Gestalt der gefiederten sterilen Wedel sind Beispiele angeführt, die (entgegen einer früheren Ansicht von Hooker, Prantl und Christ, aber in Übereinstimmung mit einer Deutung Goebels) beweisen, daß das bandförmige Sporophyll nicht nur der Endfieder, sondern der Gesamtheit der Fiedern eines sterilen Blattes entspricht.

Es ist der Verlauf der Lamina-Reduktion im Sporophyll von *Trichomanes diversifrons*, *T. Trollii*, *T. botryoides* und *T. osmundoides* aufgezeigt. Bei den beiden letzten Arten stehen die Sori untereinander isoliert an der Rhachis.

Bei *T. diversifrons* besteht eine sehr weitgehende Übereinstimmung in der Nervatur des Sporophylles und des sterilen Blattes. Es können sogar sterile und fertile Abschnitte am selben Blatte abwechseln — ein weiterer Beweis für die Homologie der zwei verschiedenen Blätter der heterophyllen *Trichomanes*-Arten.

Die Randständigkeit der Sori bei *T. pinnatum* ist bedingt durch eine relativ frühzeitige Einstellung der Tätigkeit des inter- und intrakostalen Meristems. Nicht nur die Sori, sondern auch die Endigungen der sterilen Nerven ragen über den Laminarsaum hinaus.

Die Überleitung von der Isophyllie zur Heterophyllie zeigt *T. Hostmannianum*. Auch ist bei dieser Art die korrelativ mit der Sorus- und Indusienbildung erfolgende Reduktion der Laminarsubstanz am Fieder- rand aufgezeigt.

Als neue Art ist *Trichomanes Trollii* beschrieben, das eine Mittelstellung zwischen *T. osmundoides* und *T. diversifrons* einnimmt. Es sei hier nur darauf verwiesen, daß die wichtigsten Kriterien bereits auf S. 263 knapp zusammengefaßt sind.

Trichomanes pinnatum Hedw. und *T. pennatum* Klf. erweisen sich sowohl auf Grund näherer Beobachtungen an einem umfangreicheren Material, als auch auf Grund einer kritischen Prüfung der früheren Literatur als ein und dieselbe Art, nämlich: *T. pinnatum* Hedw.

Den Herren Vorständen der Herbarien in München, Berlin-Dahlem und Wien (Nat.-Hist. Museum) danke ich für die freundliche Überlassung von Material zur Untersuchung.

Literaturverzeichnis.

- 1) Bergdolt, E., Süd- und mittelamerikanische Trichomanes-Arten. (Die Subgenera Feea und Ptilophyllum.) In „Die Pflanzenareale“. Jena 1934.
 - 2) Boodle, L. A., Comparative Anatomy of Hymenophyllaceae, Schizaeaceae and Gleicheniaceae. I. On the Anatomy of the Hymenophyllaceae. *Annals of Botany* 14 (1900) S. 477 ff u. 483.
 - 3) Christ, H., Die Farnkräuter der Erde. Jena 1897.
 - 4) — Fougères collectées par M. le Dr. J. Huber au Bas-Ucayali et au Bas-Huallaga (Alter Amazonas) en 1898. *Bulletin de l'Herbier Boissier*, Sec. Sér. 1 (1901) S. 66.
 - 5) — Filices Uleanae Amazonicae. *Hedwigia* 44 (1905) S. 359—370.
 - 6) Christensen, C., Index filicum. 1906.
 - 7) Fée, A. L. A., Mémoires sur la famille des Fougères. II. Histoires des Acrostichées. Straßburg 1844/45.
 - 8) — Mémoires sur les Fougères. XI. Histoires des fougères et des Lycopodiacees des Antilles (S. 102—105 ff.). Paris 1866.
 - 9) Giesenhagen, K., Die Hymenophyllaceen. *Flora* 73 (1890) S. 437 ff.
 - 10) — Über einen seltsamen Farn der Flora von Ceylon. Ein Beitrag zur Entwicklungsmechanik des Farnwedels. *Flora* 111/112 (1918) S. 294—316.
 - 11) Glück, H., Die Sporophyll-Metamorphose. *Flora* 80 (1895) S. 303—387.
 - 12) Goebel, K., Archegoniatenstudien XIX. Ähnlichkeiten und Parallelbildungen bei Farnen. *Flora* 124 (1930) S. 381—394.
 - 13) Hedwig, J., Filicum genera et species. Lipsiae 1799.
 - 14) Hooker, W. J., Species filicum. I. London 1846.
 - 15) Hooker, W. J. and Baker, J. G., Synopsis filicum. II. Edit. London 1883
 - 16) Kaulfuß, G. F., Enumeratio filicum, quas in itinere circa terram legit Chamisso. Lipsiae 1824.
 - 17) Kunze, G., Hooker species filicum. Die Gattungen Hymenophyllum und Trichomanes (Referat). *Botan. Ztg.* 5 (1847) S. 351 ff.
 - 18) — Die Farnkräuter. I. u. II. Bd. Leipzig 1847.
 - 19) Mettenius, G., Über die Hymenophyllaceae. *Abhandlg. d. math.-phys. Cl. d. Kgl. Sächs. Ges. d. Wiss.* 7. Leipzig 1864.
 - 20) Ott, E., Anatomischer Bau der Hymenophyllaceenrhizome. *Sitzungsberichte d. K. Akad. d. Wiss. in Wien. Math.-nat. Cl.* 111, Abt. I. 1902.
 - 21) Posthumus, O., The Ferns of Surinam. Malang, Java 1928.
 - 22) Prantl, K., Untersuchungen zur Morphologie der Gefäßkryptogamen. I. Die Hymenophyllaceen (S. 48/49 ff.). Leipzig 1875.
 - 23) Presl, B., Hymenophyllaceae. *Abhandlg. d. kgl. böhm. Ges. d. Wiss.* V. Folge, 3. Prag 1843.
 - 24) Renner, O., Zur Kenntnis des Wasserhaushalts javanischer Kleinepiphyten. *Planta* 18 (1932) S. 235 ff.
 - 25) Shreve, F., Studies an Jamaican Hymenophyllaceae. *Botanical Gazette* 51 (1911) S. 184—209.
-

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

Die Sexualität als Problem der Genetik

Versuch eines kritischen Vergleiches der wichtigsten Theorien

Von

Dr. Felix Mainx

Privatdozent an der Deutschen Universität in Prag

III, 88 S. gr. 8°

1933

Rmk 5.—

Inhalt: 1. Einleitung. / 2. Die Vererbung des Geschlechtes bei höheren Pflanzen und Tieren. (Diploidentypische Geschlechtsbestimmung.) a) Die Theorie der Geschlechtsfaktoren. b) Die Theorie der Realisatoren. c) Die Goldschmidtsche Formel. / 3. Die Vererbung des Geschlechtes bei niederen Pflanzen und Protisten. (Haploidentypische Geschlechtsbestimmung.) a) Gametophytische und sporophytische Sexualität. b) Die Übertragung der Realisatoretheorie und der Goldschmidtschen Formel auf die haploidentypische Geschlechtsbestimmung. c) Die multipolare Sexualität der Pilze. / 4. Die Sexualitätstheorie. a) Die obligate, geschlechtlich verschiedene Tendenz der Gameten. b) Die gemischtgeschlechtliche Potenz der differenzierten Geschlechtsindividuen und Geschlechtszellen. / 5. Die Theorie der relativen Sexualität. / Zusammenfassung. Schlußwort. Literatur.

Das Problem der geschlechtlichen Fortpflanzung der Pflanzen und Tiere wird von den verschiedenen biologischen Disziplinen (Morphologie, Physiologie, Ökologie, Vererbungs-forschung) behandelt, aber alle auf diesem Gebiet aufgestellten und heute anerkannten Theorien geben uns keine Antwort auf die Frage nach dem „eigentlichen Wesen“ der Sexualität.

In dieser Schrift versucht der Verfasser einen kritischen Vergleich zwischen den wichtigsten, derzeit zur Diskussion stehenden Theorien von der Vererbung und Bestimmung des Geschlechtes. Er legt dabei vor allem auf die Frage Wert, inwieweit diese Theorien der an jede naturwissenschaftliche Hypothese zu stellenden Anforderung genügen, eine möglichst einfache und zusammenhängende Beschreibung und eine möglichst umfassende und gesetzmäßige Verbindung aller empirisch ermittelten Befunde zu liefern.

Die unlegbar auf dem Gebiet der Sexualitätsforschung herrschende Verwirrung der Begriffe, der Terminologie und der Theorien rechtfertigt eine solche Kritik; sie soll zu einer neuerlichen Diskussion und damit zur Klärung der theoretischen Anschauung beitragen.

Lehrbuch der allgemeinen Botanik

Von

Dr. F. A. F. C. Went

o. Professor der Botanik an der Universität Utrecht

Vom Verfasser aus dem Holländischen übersetzt

Mit 274 Abbildungen im Text

VI, 422 S. gr. 8°

1933

Rmk 19.—, geb. 20.50

Inhalt: Einleitung. / Morphologie. 1. Cytologie. 2. Histologie. 3. Äußere Morphologie. 4. Entwicklungsgeschichte. 5. Sekundäre Gewebe. 6. Experimentelle Morphologie. / Physiologie. 1. Allgemeine Eigenschaften der lebenden Substanz. 2. Ernährung 3. Atmung. 4. Wachstum. 5. Bewegungen. 6. Fortpflanzung. / Sach- und Namenregister.

Dieses Lehrbuch war bisher nur in holländischer Sprache erschienen; nach dem Urteil mehrerer Botaniker besteht aber für ein derartiges Werk auch im deutschen Sprachgebiet ein Bedürfnis.

Das Buch ist als Einführung in die allgemeine Botanik bestimmt, und zwar nicht nur für Biologen, sondern auch für Pharmazeuten, Mediziner, Landwirte, Chemiker usw. Es setzt als Vorkenntnisse die allgemeinen Grundlagen der Physik und Chemie und eine sehr elementare Kenntnis der Botanik voraus. Da es sich nur um eine Einführung in die Botanik handelt, war der Verfasser bestrebt, die allgemeingültigen Vorstellungen über allgemeine Botanik vorzutragen; eigene Auffassungen sind nur hin und wieder in den Vordergrund gestellt. Am Schluß jedes Kapitels sind in der deutschen Ausgabe auch Literaturangaben eingefügt.

Organographie der Pflanzen

insbesondere der Archegoniaten und Samenpflanzen

Von

Dr. K. Goebel †

Professor an der Universität München

Dritte, umgearbeitete Auflage

Soeben erschienen:

Dritter Teil: Samenpflanzen Zweite Hälfte

Mit 197 Abbildungen im Text

S. 1821—2078 und Inhaltsübersicht für Bd. III / Rmk 14.—

Inhalt: V. Die Blüte der Angiospermen. 1. Allgemeines, 2. Die Blütenhüllen, 3. Das Androeceum, 4. Das Gynaeceum, 5. Die Abblüherscheinungen (oder die postfloralen Erscheinungen), 6. Die Fruchtbildung, 7. Nektarien und Nektarienbehälter, 8. Heteranthie und umgebildete Blüten, 9. Die Mikrosporangien der Angiospermen, 10. Die Makrosporangien der Angiospermen. / Namen- und Sachregister.

Der Verfasser der „Organographie der Pflanzen“ ist am 9. Oktober 1932 in München verstorben. Der vorliegende Schlußband des dritten Teiles der dritten Auflage ist sein letztes Werk und wurde im Manuskript noch von ihm selbst vollendet; die Herausgabe hat er vor seinem Tod seinem Assistenten Ernst Bergdolt übertragen.

Als ein gewaltiges Vermächtnis liegt nunmehr die dritte Auflage dieses geschätzten und auch außerhalb der Fachkreise verbreiteten Werkes vollständig vor.

Preise der einzelnen Bände:

- Teil: I. **Allgemeine Organographie.** 3. Aufl. 1928 Rmk 30.—, geb. 32.—
Teil: II. **Bryophyten. / Pteridophyten.** 3. Aufl. 1930 Rmk 35.—, geb. 37.—
Teil: III. **Samenpflanzen.** 3. Aufl. 1932/33 Rmk 38.—, geb. 40.—
1. **Ergänzungsband: Die Entfaltungsbewegungen der Pflanzen** u. deren teleologische Deutung 2. Aufl. 1924 Rmk 20.—, geb. 22.—
2. **Ergänzungsband: Blütenbildung und Sproßgestaltung.** (Anthokladien und Infloreszenzen). 1931 Rmk 16.—, geb. 18.—

*Die mit * bezeichneten Preise ermäßigen sich auf Grund der 4. Notverordnung um 10%. Der Gesamtpreis für die 5 Bände ist also Rmk 130.50, gebunden 139.90.*

Berichte üb. d. ges. Biologie, A: Bd. 24, Heft 4/4: . . . Der Wert der Goebelschen Organographie ist so groß und das Werk so sehr Bestandteil jeder botanischen Bibliothek geworden, daß in dieser Hinsicht nichts Grundsätzliches mehr zu sagen ist.
Filzer, Tübingen.